

SYLLABUS 2012



# MEDICINA INTENSIVA

ÓRGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA

---

22 al 25 de septiembre de 2012

Centro de Convenciones – City Center – Rosario, Santa Fe – Argentina

---

## 22° Congreso Argentino de Terapia Intensiva

IV Congreso Panamericano e Ibérico de Enfermería de la FEPIMCTI

13° Congreso Argentino de Terapia Intensiva Pediátrica

14° Congreso Argentino de Kinesiología en Terapia Intensiva

15° Congreso Argentino de Enfermería en Terapia Intensiva

8° Jornadas Nacionales de Bioquímicos en Terapia Intensiva

5° Jornada del Comité de Neonatología Crítica

Organizado por:



[www.sati.org.ar](http://www.sati.org.ar)



# Sociedad Argentina de Terapia Intensiva

## COMISIÓN DIRECTIVA (2011-2013)

Presidente	Cayetano Guillermo Galletti
Vicepresidente	Néstor Omar Raimondi
Secretaria	Rosa Reina
Prosecretaria	María Cristina Orlandi
Tesorero	Jorge Méndez
Protesorero	Rolando Alfredo Gimbernat
Director de Tecnología y Sistemas	Fernando Gabriel Ríos
Vocales Titulares	Fernando Gabriel Baccaro Víctor Manuel Racedo Rodolfo Eduardo Buffa Susana del Carmen Saad Luis Pablo María Cardonnet Pedro Marcelo Ramos Mónica Viviana Romero Jorge Marcelo Prochasko
Vocales Suplentes	Luis Alberto Computaro Gustavo Alberto Gheller Guillermo Adrián Scaglioni Alejandro Pereyra Sanchez Claudio Jesús Settecase Lorena Paola Silva Viviana Soledad Nicolás Silvana Svampa
Revisores de Cuentas Titulares	Guillermo R. Chiappero Alejandro Hlavnicka Laura Vidal
Revisores de Cuentas Suplentes	José Luis Golubicki José Lozano Juan José San Emeterio

## EX-PRESIDENTES

1972-1973: Aquiles Roncoroni	1983-1985: Gustavo Marino Aguirre	1999-2001: José L. do Pico
1973-1975: Miguel Herrera	1985-1987: Antonio Gallesio	2001-2003: Daniel Ceraso
1975-1976: Juan Carlos Figueroa Casas	1987-1989: Carlos Lovesio	2003-2005: Francisco José Criado
1976-1977: Ernesto Maña	1989-1991: Juan Pacin	2005-2007: Eduardo San Román
1977-1979: Héctor De Leone	1991-1993: Mario Santamarina	2008-2009: Elisa Estenssoro
1979-1980: José Petrolito	1993-1995: Fernando Pálizas	2009-2011: Ignacio Previgliano
1980-1982: Roberto Apra	1995-1997: Roberto Bastianelli	
1982-1983: Roberto Padrón	1997-1999: Jorge Neira	

# 22° Congreso Argentino de Terapia Intensiva

## COMITÉ EJECUTIVO

Presidente	Ignacio Previgliano
Presidente Honorario	Cayetano Galletti
Vicepresidente	Luis Cardonnet
Secretario	Carlos Guillermo Grieve
Tesorero	Jorge Méndez
Coordinador Nacional	Néstor Raimondi
Vocales	José Iozano Raimundo Quispe Juan Zamora

## COMITÉ CIENTIFICO

Presidente	Alejandro Hlavnicka
Vicepresidente	Daniel A. Rovira
Secretario	Carlos Rondina
Vocales	Néstor Wainsztein Ana Bejarano Luis Camputaro Guillermo Chiappero Arnaldo Dubin Francisco Klein Patricio Maskin Gastón Murias Luciana Previgliano Lucia Scalise Mariano Setten Pascual Valdez

## COMITÉ EDITORIAL

Editor	Julio Farías (†)
Editora asociada	Analía Fernández Parolín
Editor asociado	Ezequiel Monteverde

Directora del Syllabus	Rosa Reina
------------------------	------------

Director del Refresher	Néstor Wainsztein
------------------------	-------------------

Coordinador de Revisores	Luis Camputaro
--------------------------	----------------

Jurado de Premio	Jorge Neira ( <i>Presidente</i> ) Alberto Biestro ( <i>Uruguay</i> ) Lluís Blanch Torra ( <i>España</i> ) José M. Domínguez Roldán ( <i>España</i> ) Francisco Murillo Cabezas ( <i>España</i> )
------------------	--

Comité de Honor	Hermes Binner Antonio Bonfatti Mónica Fein Miguel Garrote
-----------------	--

Invitados extranjeros	Alberto Biestro ( <i>Uruguay</i> ) Arturo Briva ( <i>Uruguay</i> ) Lluís Blanch Torra ( <i>España</i> ) José María Domínguez Roldán ( <i>España</i> ) Alejandro Donoso ( <i>Chile</i> ) Oliver Joannes-Boyau ( <i>Francia</i> ) Sibylle Kozek ( <i>Austria</i> ) William Manzanares ( <i>Uruguay</i> ) Greg Martin ( <i>Estados Unidos</i> )	Rodrigo Mejías ( <i>Estados Unidos</i> ) Dafin F. Muresanu ( <i>Rumania</i> ) Francisco Murillo ( <i>España</i> ) Alejandro Rodríguez ( <i>España</i> ) Rodrigo Soto Figueroa ( <i>Chile</i> ) Eduardo Juan Troster ( <i>Brasil</i> ) Sebastián Ugarte ( <i>Chile</i> ) J. Louis Vincent ( <i>Bélgica</i> )
-----------------------	--	--

# 22° Congreso Argentino de Terapia Intensiva

## REPRESENTANTES DE COMITÉS CIENTÍFICOS

ACLS	Judith Sagardía
Bioética	Juan Pablo Rossini
Bioquímicos	Graciela Mittelman
Certificación y Recertificación	Eduardo Capparelli Daniel Ceraso
Comité Pediátrico de Neumonología Crítica	Ezequiel Monteverde
Departamento de Docencia	Guillermo Chiappero
Departamento de Tecnología y Sistemas	Fernando Ríos
Capítulo de Enfermería	Ana Bejarano
Enfermería en Cuidados Críticos	Mariana Torre
FCCS	Cristina Orlandi
Gestión-Control de Calidad y Scores	Antonio Gallesio
Infectología Crítica	Candela Llerena
Investigación Clínica	Eduardo San Román
Kinesiología	Norberto Tiribelli
Nefrología y Medio Interno	Daniel Masevicius Alejandro Riso Vázquez
Neonatología Crítica	Jorge Tavošnanska
Neumonología Crítica	Alejandro Midley Mariano Setten
Neurointensivismo	Lilian Benito Mori Damián Lerman
Nutrición	Rolando Gimbernat
Obstetricia Crítica	José Luis Golubicki
PALS	Mónica Garea Fernanda Boccadoro
Patología Crítica Cardiovascular	Mario Kenar
Patologías Digestivas en Pacientes Críticos	Shiry Attie
Residentes	Rafael Fraire
Shock	Patricio Maskin
Shock Pediátrico	Gladys Palacio
Terapia Intensiva Pediátrica	Maria Elena Ratto
Trasplantes	Francisco Klein
Trauma	Héctor Canales
Vía Aérea e Interfases Respiratorias	Daniel Duarte

## **IV Congreso Panamericano e Ibérico de Enfermería de la FEPIMCTI 15° Congreso Argentino de Enfermería en Terapia Intensiva**

Presidente	Luis A. Perretta
Secretario	Sergio Sandes
Vocales	Leonardo Almirón Darío Bejarano Verónica Curilen Mónica Dailoff Edgardo Olivo María Eva Stutz José Tejerina
Comité Científico	Fabiana Ciccioi Verónica Dubay Mariana Torre
Comité de Honor	Marta Ballestreri Lilia López Cecilia Rossi Mónica Pipino Stella Rossi

## **13° Congreso Argentino de Terapia Intensiva Pediátrica**

Presidente	María Elena Ratto
Vicepresidente	Alejandro Siaba Serrate
Comité Científico	Analia Fernández
Vocales	Adriana Bordogna Daniel Capra Gustavo Debaisi Karina Fiquepron Luis Landry Gladys Palacios Augusto Pérez

## **14° Congreso Argentino de Kinesiología en Terapia Intensiva**

Presidente	Martin J. Managó
Secretario	Gabriel Converso
Vocales	Gustavo García José Robles Gabriel Musso Luciano Friscione Mauro Bosso Laura Vega

## 8° Jornadas Nacionales de Bioquímicos en Terapia Intensiva

Presidenta	Graciela E.Mittelman
Secretaría	Cristina Artana
Coordinadora Científica	Miriam Pereiro
Vocales	Melina Bianconi Susana Carnuccio Hernán Cervantes

## 5° Jornada del Comité de Neonatología Crítica

Presidente	Jorge A. Tavošnanska
Secretario Científico	Claudio Solana
Vocales	Javier Meritano Liliana Roldán

## IV Congreso Panamericano Ibérico de Enfermería de la FEPIMCTI

Ma. Carmen Asiain Erro (España)	Vierly Grey (Colombia)
María José Cañas Román (Chile)	Mónica Letelier Arias (Chile)
Deissy Castro (Colombia)	Angel Loor (Ecuador)
Eduardo Cervantes Jimenez (Costa Rica)	Virginia Merino Gamboa (Perú)
Rosa Díez García (España)	Renata Pietro (Brasil)
María Elena Domínguez Martínez (México)	Alejandro Davis Rizo (México)
Lorena Encina (Chile)	Marjorie Saltos (Ecuador)
Debora Feijo (Brasil)	Noé Sánchez Cisneros (México)
Álvaro Fernández (Uruguay)	Carol Thompson (Estados Unidos)
Humberto Fonseca (Costa Rica)	María Toro (Chile)

### Acto de apertura

Sábado 22 de septiembre de 2012  
Salón Gran Paraná 1

- 18:30 hs *Presentación de las autoridades*  
Palabras a cargo de:  
**Dr. Ignacio Previgliano**, Presidente 22° Congreso  
**Dr. Cayetano Galetti**, Presidente de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva  
*Entrega de premios Presidente SATI*  
*Homenaje al Dr. Julio A. Farias*  
**Dr. Ernesto Moreno**
- 18:45 hs *Conferencia de Apertura*  
¿Quién debe estar a cargo de la terapia intensiva?  
**Jean Louis Vincent** (Bélgica)

# Índice

## BIOÉTICA

Muerte Digna. Consideraciones Éticas y Legales  
*Juan Pablo Rossini* 1

## CARDIOLOGÍA

Arritmias más frecuentes en UTI  
*Luis Alberto Flores* 3

## CARDIOLOGÍA

Shock Cardiogénico  
*Mario Roberto Kenar* 6

## CARDIOLOGÍA

Rol del ecocardiograma en la valoración del paciente en ARM  
*Sergio J. Baratta* 9

## CUIDADOS Y REHABILITACIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO

La sobrevida luego de la enfermedad crítica: Calidad de vida y reinserción laboral  
*Andrea V. Das Neves* 16

## CUIDADOS Y REHABILITACIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO

Secuelas psíquicas y neurocognitivas al alta de Terapia Intensiva  
*Andrea V. Das Neves, Daniela N. Vásquez* 18

## EDUCACIÓN

La enseñanza de la Terapia Intensiva bajo la modalidad virtual. Consideraciones generales  
*Graciela Borenstein, Rosa Reina* 20

## EDUCACIÓN

La enseñanza de la Terapia Intensiva bajo la modalidad virtual. Relato de experiencias  
*Graciela Borenstein, Rosa Reina* 22

## ENFERMERÍA

Rol de Enfermería en la Seguridad del Paciente  
*Luis A. Perretta* 24

## ENFERMERÍA

Planificación del trabajo de Enfermería  
*Ana María Bejarano, Dario Salvador Bejarano, Leonardo Almirón* 26

## ENFERMERÍA

Proceso de Atención de Enfermería: Aplicación en las Unidades de Cuidados Críticos  
*José Eduardo Tejerina* 29

## ENFERMERÍA

Rol Activo en la Prevención de Infecciones  
*Edgardo R. Olivo* 31

## GESTIÓN

Cuán predictivos son los Scores en los Pacientes críticos  
*Graciela Cueto* 33

## GESTIÓN

Estrategias para disminuir los eventos adversos en las UTIs  
*Margarita Torres Boden* 36

## INFECTOLOGÍA CRÍTICA

Cultivos de vigilancia en UTI, ¿un recurso que vale la pena?  
*Miriam Edith Blanco* 39

## INFECTOLOGÍA CRÍTICA

Drenaje ventricular externo (DVE): Mitos y verdades  
*Carina Balasini, Ricardo Menéndez* 41

## INFECTOLOGÍA CRÍTICA

El paciente neutropénico febril en UTI, ¿qué jerarquizamos?  
*Wanda Cornistein* 44

## INFECTOLOGÍA CRÍTICA

Why antibiotic serum concentrations are altered in critically ill patients? / ¿Por qué las concentraciones séricas de los antibióticos están alteradas en los pacientes críticos?  
*Fabio S Taccone, Jean-Louis Vincent* 47

## INVESTIGACIÓN

Investigación clínica: Tipos de datos  
*Cecilia Loudet* 50

## INVESTIGACIÓN

La pregunta de investigación, tipos de variables en un estudio y aspectos básicos para efectuar mediciones correctas  
*Elisa Estenssoro* 53

## MISCELÁNEAS

Biomarcadores. Su utilidad en la UTI  
*Bernardo C. Maskin* 56

## MISCELÁNEAS

La especialidad de medicina crítica está "internada grave" en Cuidados Intensivos  
*Laura I. De Rosa de Vidal* 59

## MISCELÁNEAS

El paciente añoso en Cuidados Intensivos  
*Fernando Ríos, Alejandro Riso Vázquez* 64

**MISCELÁNEAS**

Menos radiografías o exposición a radiación en UTI, ¿podemos lograrlo o no?  
*Damián A. Viola, Bibiana M Vázquez* 67

**MISCELÁNEAS**

Utilidad de la hipotermia en el posparo en UTI  
*María Cristina Orlandi* 69

**NEUROINTENSIVISMO**

Rol del Doppler Transcraneano en el manejo del paciente neurocrítico  
*Silvia Carino, Elsa Pérez* 72

**NEUROINTENSIVISMO**

Unidades de accidente cerebro vascular  
*Silvia Carino, Leandro Tumino* 75

**NEUROINTENSIVISMO**

Clasificación, definiciones y pronóstico de los status epilépticos convulsivo y no convulsivo en pacientes críticos  
*Néstor A. Wainsztein* 77

**NUTRICIÓN**

¿EPaNIC attack?... Momento óptimo de inicio de la Nutrición parenteral  
*Fernando Lipovestky* 80

**NUTRICIÓN**

Cuándo, por dónde y cómo nutrir al paciente con Pancreatitis grave  
*Martín Buncuga* 82

**NUTRICIÓN**

Nutrición hipocalórica en pacientes críticos  
*Mario I. Perman* 85

**OBSTETRICIA CRÍTICA**

Hemorragia Obstétrica: su manejo en la UTI  
*Daniela Vasquez* 89

**OBSTETRICIA CRÍTICA**

Mortalidad materna en Argentina y Latinoamérica. Realidad Actual  
*JL Golubicki* 92

**OBSTETRICIA CRÍTICA**

Patología hipertensiva en el embarazo: pensar en los diagnósticos diferenciales  
*Andrea V Das Neves* 95

**PEDIATRÍA**

Vasopresina en el shock séptico refractario en Pediatría  
*Ana Carola Blanco, María José Bruera* 97

**PEDIATRÍA**

Aplicación de los escores de gravedad en las UTIP  
*María Elena Ratto, Liliána María Saligari* 100

**PEDIATRÍA**

Control de la glucemia en el paciente crítico pediátrico  
*Ana Nieva* 103

**PEDIATRÍA**

ECMO en Pediatría  
*Alejandro Siaba Serrate* 105

**PEDIATRÍA**

Sepsis en Pediatría  
*Adriana Claudia Bordogna, María Fernanda Podestá* 108

**PEDIATRÍA**

Ventilación en posición prona en pacientes pediátricos  
*Alejandra Reta* 110

**PEDIATRÍA**

Ventilación mecánica crónica en pacientes pediátricos  
*Nilda Vidal, Andrés Podestá* 112

**RESPIRATORIO**

Impact of ALI, ARDS and mechanical ventilation in multiple organ dysfunction syndrome / Impacto del ALI/ARDS y la ventilación mecánica en el Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple  
*Luis Blanch* 114

**RESPIRATORIO**

Cómo Optimizar las Nebulizaciones en el Paciente Ventilado  
*Mariano Setten* 118

**RESPIRATORIO**

El paciente crítico ventilado fuera de la cama y caminando, ¿es posible?  
*Alejandro D. Midley* 121

**RESPIRATORIO**

Hipoxemia refractaria en el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (ARDS)  
*Elisa Estenssoro* 123

**RESPIRATORIO**

Obstrucción Mecánica al Flujo Aéreo: Conceptos claves de la estrategia ventilatoria  
*Fernando Villarejo* 126

**RIÑÓN Y MEDIO INTERNO**

Acidosis hiperclorémica, su impacto en el paciente crítico  
*Fabio Daniel Masevicius* 129

**RIÑÓN Y MEDIO INTERNO**

Estrategias para mejorar el tratamiento sustitutivo de la función renal en los pacientes críticos  
*Melisa Jiménez* 131



**RIÑÓN Y MEDIO INTERNO**

Insuficiencia Renal Aguda ¿cómo podemos definirla mejor en el paciente crítico?  
*José Luis do Pico* 134

**SEDACIÓN-ANALGESIA-DELIRIO**

Delirium: Prevención y diagnóstico.  
Escala de evaluación  
*Daniel H. Ceraso* 136

**SEDACIÓN-ANALGESIA-DELIRIO**

Delirium: Tratamiento  
*Daniel H. Ceraso* 141

**SHOCK-SEPSIS**

Coloides, cristaloides, ¿que usamos en el shock séptico?  
*Fernando Pálizas (h)* 144

**SHOCK-SEPSIS**

Corticoides en el shock séptico, ¿en qué punto de la evidencia estamos?  
*Patricio Maskin* 146

**SHOCK-SEPSIS**

Dobutamina en el shock séptico  
*Carolina Enrico, Vanina Siham Kanoore Edul, Arnaldo Dubin* 148

**SHOCK-SEPSIS**

Gasto cardíaco: su medición por técnicas no invasivas o mínimamente invasivas  
*Gonzalo M. Ferrara* 150

**SHOCK-SEPSIS**

Disfunción Miocárdica inducida por Sepsis  
*Mario Pozo* 153

**TRASPLANTE**

Aspectos claves en la definición de los candidatos para trasplante  
*Graciela I. Tuhay, Francisco R. Klein* 155

**TRAUMA**

Coagulopatía aguda traumática  
*Mónica Quinteros, Alejandro Hlavnicka* 160

**TRAUMA**

Coloides, cristaloides, ¿qué usamos en el politraumatizado grave?  
*Francisco González* 164

**TRAUMA**

Ventilación mecánica en el paciente en control de daño  
*Héctor S. Canales* 167

**TRAUMA**

Importancia del síndrome policompartimental en los pacientes críticos  
*María Gabriela Vidal* 169

**TRAUMA**

Pautas para el manejo adecuado del Quemado crítico  
*Guillermo Enrique Ramos* 172

**VÍA AÉREA**

Extubación no planificada: Impacto en la evolución de los pacientes en Cuidados Intensivos  
*Héctor S. Canales* 175

**VÍA AÉREA**

Traqueotomía percutánea o quirúrgica, ¿cuándo elegir cuál?  
*Néstor Raimondi, Guillermo Chiappero* 177

## BIOÉTICA

# Muerte Digna. Consideraciones Éticas y Legales

Ley 26742 modificatoria de la 26524 (Publicada en boletín of. el 24/5/12 en vigencia 1/6/12)

DR. JUAN PABLO ROSSINI

Como en otros lugares del mundo, en Argentina estamos en presencia de un cambio epidemiológico en la característica de los pacientes internados en Terapia Intensiva. Dicho cambio encuentra sus razones en el aumento de la edad poblacional motivada a su vez por la disminución de la mortalidad de enfermedades crónicas no transmisibles y la aparición de las complicaciones de las mismas, que requieren de internación en unidades críticas y la posible implementación de medidas de soporte vital en estadios clínicos terminales o irreversibles, dando lugar así a la aparición de situaciones especiales que se reflejan en internaciones prolongadas de pacientes con medidas terapéuticas desproporcionadas, con el único fin de prolongar la vida sin tener en cuenta la calidad de la misma en el futuro, dando lugar al Encarnizamiento Terapéutico. De esta manera se incurre en faltas éticas, violando principios Bioéticos como el de no Maleficencia sin tener en cuenta la Beneficencia y la Autonomía del paciente, sin contemplar objetivos terapéuticos que deberían ser dirigidos a revertir el proceso CON LA MENOR SECUELA, LA MEJOR REINSERCIÓN SOCIAL, LA MEJOR CALIDAD DE VIDA Y EL RESPETO DE LA VOLUNTAD.

## Aspectos éticos

En la atención del paciente crítico se deben mantener siempre OBJETIVOS ÉTICOS CLAROS, tales como la "Relatividad", ni la muerte es un mal absoluto ni la vida es un bien absoluto; "Equivalencia" si se realiza una indicación que después resulta no adecuada es moralmente lícito retirarla; "Proporcionalidad", "evitar la tecnología desproporcionada a la naturaleza evolutiva del padecimiento que pueda llevar al encarnizamiento terapéutico; "Equidad": distribución de recursos que no privilegien intereses no morales".

En función de esta situación, adelantándose a la realidad por venir y siguiendo los preceptos Bioéticos del mundo, la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI) crea a mediados de la década del 90 un Comité de Bioética abocado entre otros temas, a evaluar y plantear soluciones al conflicto ético que generan ciertas situaciones en pacientes de estas Áreas Críticas.

En 1999 se presentan las "Normas de Abstención y Retiro de Medidas de Soporte Vital", las cuales fueron presentadas en múltiples publicaciones de difusión científica.

En las mismas se abordan definiciones de terminología que permiten aclarar estas situaciones conflictivas, tales como "FUTILIDAD", "LET", "SOPORTE VITAL", "PACIEN-

TE CRÍTICO", "ABSTENCIÓN Vs RETIRO", "AUTONOMÍA Y SU TRANSFERENCIA A LA FAMILIA", y otros conceptos de importancia.

Seguidamente en su punto 8 contempla situaciones especiales donde se podrá plantear el LET tales como:

1. Cuando sólo se trate de mantener y prolongar un cuadro de inconciencia permanente e irreversible (p.ej. E.V.P).
2. Cuando el sufrimiento sea inevitable y desproporcionado al beneficio médico esperado.
3. Cuando no existan evidencias de haber obtenido la efectividad buscada.
4. Cuando se conozca fehacientemente el pensamiento del paciente.
5. Ante irreversibilidad manifiesta del cuadro clínico, por la sucesiva claudicación de órganos vitales.

Es de suma importancia para la bioética que frente a la posibilidad de efectuar abstención o retiro de medidas de soporte vital, actuar siguiendo pautas claras y reconocidas, con acuerdo del grupo tratante, con manejo adecuado de la información brindada a la familia. Aceptada la decisión se pautarán los pasos de la conducta a seguir.

Estas normas elaboradas por el Comité de SATI fueron consideradas para implementar la legislación actual.

Durante el año 2009, a 10 años de la primera publicación, se presentaron nuevamente las pautas evaluando los alcances de las mismas después de esta primera década. Los trabajos estadísticos publicados (2000/2010) refieren que en las Terapias Intensivas de Argentina el 35% de los fallecidos presentaron Límite Terapéutico, esto sin considerar a las medidas de RCP ya que contemplando a los pacientes fallecidos en UTI a quienes no se realizaron maniobras de RCP el porcentaje podría llegar al 90% de los fallecidos (teniendo en cuenta a terapia intensiva monovalente no unidades de cardiología y de pediatría donde es habitual la realización de RCP).

De todas maneras al realizar encuestas a los médicos que actúan en las distintas Áreas de Cuidados Intensivos surge como **principal condicionante para realizar Límite Terapéutico su implicancia legal.**

## Aspectos legales

En 1967 se promulga en Argentina la **ley 17132 de ejercicio de la Medicina**, la misma contempla en su artículo 19 inciso 3, Sobre Derechos de los Pacientes a "Respetar la voluntad del paciente en cuanto sea negativa a tratarse o internarse, salvo los casos de inconciencia, alienación

mental, lesionados graves por causa de accidentes, tentativas de suicidio o de delitos.

En las operaciones mutilantes se solicitará la conformidad por escrito del enfermo, salvo cuando la inconciencia o alienación o la gravedad del caso no admitiera dilaciones. En los casos de incapacidad, los profesionales requerirán la conformidad del representante del incapaz;” No obstante en esta antigua ley de ejercicio de la medicina los Derechos de los Pacientes están protegidos por la Constitución Nacional en su artículo 19 y en la expresión de los Derechos Personalísimos.

Art. 19.- “Las acciones privadas de los hombres que de ningún modo ofendan al orden y a la moral pública, ni perjudiquen a un tercero, están solo reservadas a Dios, y exentas de la autoridad de los magistrados. Ningún habitante de la Nación será obligado a hacer lo que no manda la ley, ni privado de lo que ella no prohíbe”.

Estas consideraciones legales no alcanzan a cubrir las expectativas de los pacientes ni a dar resguardo al médico por lo cual se sanciona en el 2009 la **ley 26529** de DERECHOS DEL PACIENTE, HISTORIA CLINICA Y CONSENTIMIENTO INFORMADO.

- # En el capítulo I contempla los DERECHOS DEL PACIENTE EN SU RELACION CON LOS PROFESIONALES E INSTITUCIONES DE LA SALUD, abarcando cuestiones relacionadas con la Bioética tales como el derecho a la asistencia, trato digno y respetuoso, intimidad, confidencialidad y autonomía de las voluntades, entre otros.
- # El Capítulo III da figura legal al CONSENTIMIENTO INFORMADO en su artículo 5º.- lo define de la siguiente manera. “Entiéndase por consentimiento informado, la declaración de voluntad suficiente efectuada por el paciente, o por sus representantes legales en su caso, emitida luego de recibir, por parte del profesional interviniente, información clara, precisa y adecuada”
- # Finalmente incorpora el Art. 11.- de **Directivas anticipadas**. “Toda persona capaz mayor de edad puede disponer directivas anticipadas sobre su salud, pudiendo consentir o rechazar determinados tratamientos médicos, preventivos o paliativos, y decisiones relativas a su salud. Las directivas deberán ser aceptadas por el médico a cargo, salvo las que impliquen desarrollar prácticas eutanasicas, las que se tendrán como inexistentes”.

En referencia a este artículo, La Ley 26529 presentó algunas falencias; Si nos atenemos al texto un paciente podría negarse a recibir una práctica médica que le salvaría la vida (una transfusión de sangre o una amputación) pero un paciente terminal no podría elegir la “Muerte Digna”. De la misma manera que no contempla la instauración de los Cuidados Paliativos en ellos.

Finalmente se aprueba por unanimidad en el Senado de la Nación Argentina la “**Ley de Muerte Digna**” (ley 26742 modificatoria de la 26529) que incorpora conceptos trascendentales en la Ley de Derechos de los Pacientes.

La misma fue Promulgada y publicada en boletín oficial el 24/5/12 y entró en vigencia el 1/6/12

La ley de Muerte Digna contempla el Rechazo a tratamientos desproporcionados o extraordinarios en enfer-

mos terminales, referido a la “autonomía de la voluntad”, para establecer que “el paciente que presente una enfermedad irreversible, incurable o se encuentre en estado terminal, o haya sufrido lesiones que lo coloquen en igual situación, informado en forma fehaciente, tiene el derecho a manifestar su voluntad en cuanto al rechazo de procedimientos quirúrgicos, de reanimación artificial o al retiro de medidas de soporte vital cuando sean extraordinarias o desproporcionadas en relación a la perspectiva de mejoría, o produzcan un sufrimiento desmesurado.

Contempla la posibilidad de Renunciar a la alimentación y la hidratación: “También podrá rechazar procedimientos de hidratación o alimentación cuando los mismos produzcan como único efecto la prolongación en el tiempo de ese estadio terminal irreversible o incurable”.

Incorpora el derecho a recibir Cuidados Paliativos en el proceso de atención de su enfermedad o padecimiento. En el artículo 6, plasma la obligatoriedad del consentimiento informado del paciente.

En los supuestos de incapacidad del paciente de brindar el consentimiento a causa de su estado físico o psíquico, el mismo podrá ser dado por las personas mencionadas en el artículo 21 de la ley 24193 (de trasplante de órganos y tejidos).

Mantiene en el art. 11 la prohibición de incluir Prácticas Eutanasicas en las directivas anticipadas. Aunque no define este concepto el cual debemos considerar como: **Provocar la muerte efectuada por un tercero, de un paciente portador de una enfermedad mortal, a su requerimiento, en su propio beneficio. Por medio de la administración de un tóxico o veneno en dosis mortal.**

La ley de Muerte Digna incorpora el artículo 11 bis de Exención de Responsabilidad: para establecer que ningún profesional interviniente que haya obrado conforme a esta ley estará sujeto a responsabilidad civil, penal o administrativa derivada del cumplimiento de la misma.

La incorporación de este último artículo viene a dar respaldo legal al obrar médico en prácticas que se realizan de manera habitual en las Unidades de Terapia Intensiva siguiendo los principios bioéticos plasmados décadas atrás y avalados por las sociedades científicas y la literatura internacional.

Los Cuidados Paliativos pasan a tener consideración legal ya obligatoria para la actividad médica diaria actual, que no son más que los Cuidados centrados en el paciente y su familia que se concentran en reducir la severidad de los síntomas de la enfermedad y en mejorar la calidad de vida, en lugar de curar la enfermedad. Con el objetivo de anticipar, prevenir, aliviar el sufrimiento y optimizar la calidad de vida de los pacientes con enfermedades terminales.

Finalmente, se debe considerar que la atención médica de los pacientes terminales está relacionada hoy en día con el empleo de tecnología médica y farmacológica durante el proceso de la muerte. Muchas veces de manera desproporcionada y no respetando la voluntad del paciente. Esto puede variar según el contexto cultural y religioso, pero **todos los médicos de las UCI deberían estar de acuerdo en el principio fundamental de que los pacientes tienen derecho a una muerte digna con el menor dolor y sufrimiento posible.** (Adaptado de Trug RD)

## CARDIOLOGÍA

# Arritmias más frecuentes en UTI

DR. LUIS ALBERTO FLORES

Especialista Consultor Terapia Intensiva y Cardiología. Jefe de Docencia e Investigación y Ex Instructor de Residente de UTI, Hospital Isidoro Iriarte de Quilmes. Miembro Titular SATI y Miembro de la Comisión Directiva del Comité de Patología Crítica Cardiovascular. SATI.

## Introducción

Estudios observacionales prospectivos informaron una incidencia de arritmias anual que oscila entre 12 y el 20 % en pacientes posquirúrgicos o con patologías clínicas graves. En un estudio de cohorte, multicéntrico, de un mes de duración en pacientes internados en UTIs polivalentes, la incidencia de arritmias supraventriculares fue de **8,4 %** (6,5 % Fibrilación Auricular, 1,9 % Aleteo Auricular, 1.0 % a TPS), **2 %** a arritmias ventriculares y **2 %** a trastornos de la conducción.

## Fibrilación Auricular (FA)

Es la arritmia que se presenta con mayor frecuencia en el paciente crítico, la prevalencia de la **FA Aguda** oscila entre el **5 -10 %** según la población de pacientes críticos estudiados.

## Fisiopatología de la FA

La FA es probablemente la vía final común de los cambios estructurales en combinación con factores de perpetuación y factores desencadenantes (disparador) que llevan a los patrones de activación anormal en las aurículas. Estos mecanismos no son mutuamente excluyente y probablemente coexisten en diferentes momentos. Los cambios estructurales pueden ser múltiples, por ejemplo, la fibrosis y la amiloidosis. Los factores de perpetuación como la isquemia, pericarditis o miocarditis y la inflamación generalizada pueden afectar a la electrofisiología de la aurícula.

En el caso de la FA, no existen datos precisos que expliquen la fisiopatología, si se han identificados factores de riesgo. Los factores de riesgo independientes identificados para la FA son: edad avanzada, severidad de la enfermedad, antecedentes de hipertensión arterial, hipoxia, episodios anteriores de FA, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, traumatismo torácico, shock, catéter en arteria pulmonar, el uso previo de bloqueantes cálcicos, hipomagnesemia, suspensión de  $\beta$ -bloqueantes o de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y la sepsis son también factores de riesgo independientes. Un estado proinflamatorio, medida por leucocitosis o activación de los monocitos, se asocia con FA, aunque el mecanismo no está claro. **La FA es a veces el primer signo de sepsis.** Las catecolaminas (endógenas y exógenas), la hipoxemia, las alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hipomagnesemia) determinan condiciones electrofisiológicas que alteran y facilitan la FA. **En conclusión: Es**

**evidente que el mecanismo de la FA en los pacientes críticos difiere de los no críticos, especialmente en lo que refiere a la inflamación sistémica, los cambios hemodinámicos, el aumento de la edad, la comorbilidad y los trastornos neuroendócrinos.**

## Clasificación

### • FA Aguda o de duración menor de 48 horas:

Es aquella cuyo comienzo el paciente puede precisar o que eventualmente el médico detecta en el interrogatorio y que supone de no más de dos días de evolución. En esta categoría están **los pacientes críticos que desarrollan FA en el transcurso de la internación del mismo y es detectada por el intensivista**, a través del monitor o por ECG. En este periodo, la posibilidad de reversión espontánea es del 50 % en las primeras 24 horas y la generación inicial de trombos es menos frecuente, lo que permite, cuando es necesario, intentar la cardioversión eléctrica o farmacológica sin requerir un periodo de anticoagulación (ACO), sólo la administración de heparina por un periodo breve.

### • Crónica o de duración mayor de 48 horas:

Si la reversión de la FA dura más de 48 horas **el riesgo embólico es mayor y se requiere, previo intentar la vuelta a ritmo sinusal, un periodo de ACO o un estudio de ecocardiografía transesofágica que descarte la presencia de trombos auriculares.**

## Aleteo o Flutter Auricular (AA)

Es la taquiarritmia auricular por orden de frecuencia. Es un ritmo inestable que puede revertir a sinusal o degenerar en una FA. Su incidencia varía entre el 0.4 y el 1.2% de los registros de ECG en la UTI. Se caracteriza por presentar ondas de despolarización auricular a una frecuencia de entre 220 y 300 lpm, con morfología constante, llamadas ondas F en "serrucho"; son más evidentes en cara inferior. A diferencia de la FA, el AA presenta línea de base isoelectrica entre las ondas F. La respuesta ventricular suele ser de 2:1 cuando la conducción AV es normal y en ausencia de fármacos depresores del NAV. En raras ocasiones la respuesta ventricular puede ser 1:1. **Fisiopatología:** El más aceptado es el mecanismo de macroreentrada en la aurícula derecha, raramente en la aurícula izquierda

## Tratamiento de la Fibrilación Auricular (FA) y Aleteo Auricular (AA)

1. **Se debe realizar evaluación y medidas generales iniciales: A.** Vía endovenosa de grueso calibre. Co-

necte monitor de ECG, oxímetro de pulso, monitor de Tensión Arterial Automática. - **B.** Explore signos vitales y realice examen físico rápido. - **C.** ECG de 12 derivaciones (trate de obtenerlo siempre), Rx Tórax. - **D.** Laboratorio: Rutina del paciente crítico. Gasometría. Ca+, Mg+, k+.

**2. Corrección de precipitantes:** En todos los casos se iniciará corrección rápida de los factores precipitantes o que puedan perpetuar la taquiarritmia: Hipoxemia, Hipokalemia, Hipomagnesemia, Fiebre, Drogas, Isquemia, Sepsis, Insuficiencia Cardíaca, Aumento de la precarga, Aumento de las poscarga, etc.

**3. Compromiso Hemodinámico grave:**

- Se interpreta que el episodio es agudo y que su presencia, con elevada frecuencia ventricular (> 150/180 lpm), está provocando un serio trastorno hemodinámico o un cuadro moderado a severo de insuficiencia cardíaca o isquemia; proceder a la CVE sincronizada. Para la CVE se debe realizar sedación con Midazolam o Propofol, se efectuará descargas con 100 J para el AA y con 200 J para la FA.
- En pacientes con FA que requieren cardioversión inmediata/urgencia por inestabilidad hemodinámica, se recomienda heparina (bolo de heparina no fraccionada i.v. seguida de infusión, o heparina de bajo peso molecular a una dosis terapéutica ajustada por el peso).
- En pacientes con **FA < 48 h** y *riesgo elevado de ACV*, se debe dejar ACO a largo plazo (RIN2-3). Si es de riesgo bajo no es preciso dejar ACO.
- Si la **FA es > 48 h**, se recomienda ACO durante al menos 4 semanas después de la CVE inmediata de urgencia.

**4. Sin Compromiso hemodinámico, ver tiempo de instalación: < 48 horas o > 48 horas.**

**a) Menor de 48 horas:**

- Proceder con CVE o un intento de unas horas con fármacos (CVF). **En la FA que se desarrolla en UTI en el contexto de un paciente crítico se debe preferir amiodarona o sulfato de magnesio.** De no revertir en 6 a 12 horas, proceder a CVE. No llegar a ella con **más de 48 horas de evolución** desde el inicio del episodio.
- Si se logró ritmo sinusal, se debe dejar fármacos para control del ritmo (CR)
  - Sin cardiopatía estructural: Propafenona o Flecainamida.
  - Con Cardiopatía o Insuficiencia Cardíaca, coronariopatía, FA reciente inicio en UTI: Amiodarona.

**b) Mayor de 48 horas o Desconocido**

- Se debe iniciar un régimen con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular (Enoxaparina 1mg/kg cada 12 horas) y continuarlo después hasta que se alcance el objetivo: RIN de 2-3 con anticoagulantes orales (ACO) (Acenocumarol o Warfarina).
- Se debe realizar control de frecuencia Ventricular (CFV): se inicia con digital. Si no es sufi-

ciente, se pueden asociar betabloqueantes o diltiazem.

- *Si es posible, realizar un ecocardiograma transesofágico (ETE); si éste muestra ausencia de trombos en la aurícula Izquierda, proceder a cardioversión: se recomienda carga con un antiarrítmico, preferentemente Amiodarona, y si no revierte en 24 horas realizar CVE. El tratamiento con ACO debe continuarse durante un mínimo de 4 semanas después de la cardioversión debido al riesgo de tromboembolia por disfunción auricular izquierda/orejuela tras cardioversión ("aturdimiento auricular).*
- *Si el ecocardiograma muestra trombos o no se puede realizar: continuar con ACO durante 3 semanas, y con fármacos para CFV, evitando antiarrítmicos que puedan cardiovertir antes de lo deseado. Posteriormente, habiendo mantenido el RIN entre 2 - 3, realizar ETE, si no se detecta trombo proceder a la CVE y dejar ACO por un mes o toda la vida dependiendo de la presencia de factores de riesgo de ACV.*
- Si revirtió a ritmo sinusal, dejar vía oral Amiodarona.

**Taquicardia Paroxística Supraventricular. Taquicardia Auricular Monomórfica o Unifocal**

Tanto la TSVp, como TA son arritmias poco frecuentes en los pacientes crítico, con una prevalencia menor 1-2 %.

**Tratamiento de la TSV**

- Con descompensación hemodinámica: a) Cardioversión eléctrica: 100 J. b) Adenosina IV
- Sin descompensación hemodinámica: a) Masaje del seno carotídeo. b) Adenosina. c) BC o BB. d) Amiodarona

**Tratamiento de la Taquicardia Auricular Monomórfica o Unifocal**

- Masaje del Seno carotídeo. - Adenosina sirve para diferenciarla de un AA.
- Paroxística: Amiodarona. Flecainamida o Propafenona.
- Recurrente. Amiodarona. Betabloqueantes o Bloqueantes cálcicos.

**Taquicardia Ventricular**

Se define como la sucesión de tres o más latidos con una frecuencia > 100 lpm, originados por debajo del haz de His, por lo tanto con un complejo QRS ancho (> de 120 mseg.)

**Clasificación**

- a) Según duración:** TV no sostenida (< 30 s) o TV sostenida (> 30 s).
- b) Según patrón ECG:** TV monomórfica (TVMS) o TV polimórfica. (TVP).
- c) Según causas de TV monomórfica sostenida:**
  - **Sin cardiopatía:** TV de TSVd (Imagen atípico BRI catecolamino sensible). TV de V1 (Imagen atípica de BRD + HAI, Verapamilo – sensible)
  - **Con cardiopatía:** Cardiopatía isquémica. Miocardiopatía dilatadas Idiopática. CHAGAS.

**d) Según Causas de la TV Polimorfa:**

- **Sin prolongación del QT:** Cardiomiopatías. Isquemia Aguda. Catecolaminérgicas. S. Brugada.
- **Con prolongación de QT:** *Congénito o Adquirido*: Fármacos. Hipopotasemia, Hipomagnesemia, hipocalcemia. Bradiarritmias. Enfermedades Cerebrovasculares. Hipotiroidismo.

**Tratamiento****1. Medidas generales y corrección de factores desencadenantes:**

**2. Con Compromiso Hemodinámico:** sedación Midazolam o Propofol y CVE sincronizada. 200 j. 360 j.

**3. Sin Compromiso Hemodinámico.****a) Taquicardia Ventricular Sostenida.**

- *Sin antecedentes ni evidencia de cardiopatía:*
  - TV de TSVD: Adenosina. Beta-Bloqueantes. Verapamilo. CVE.
  - TV de VI: Verapamilo. Beta-Bloqueantes. CVE.
- *Sospecha o evidencia de cardiopatía:* Amiodarona. CVE.

**b) Taquicardia Ventricular Polimorfa**

- Con QT normal: Amiodarona.
- Con QT prolongado:
  - Congénito: Betabloqueantes.
  - Adquiridos: Corregir K+, Mg+. Isoproterenol. Marcapaso Transitorio.

**Fármacos antiarrítmicos de uso frecuente en las unidades de Terapia Intensiva**

**Adenosina:** Ampollas de 3mg/ml x ml, es decir 6 mg por ampolla. Dosis: 6 mg inicial en 1-3 segundo, se puede repetir una segunda dosis y tercera dosis de 12 mg (2 ampollas) 1-2 minutos.

**Amiodarona:** Ampollas de 150 mg. Dosis de carga: 5 mg/kg en 30-60 min. Mantenimiento 15 mg/kg/día Luego se puede continuar con Administración oral de 200 – 400 mg/día. En Arritmias Ventriculares la dosis debe ser mayor 1000 mg/día.

**Atenolol. IV:** 2,5 - 5 mg en 5 minutos. Se puede repetir c/10 minutos hasta dosis de 10 mg. Mantenimiento: oral 25-100mg dosis c/8-12h.

**Digoxina.** Ampollas de 0,25 mg. Dosis inicial de digitalización rápida: 0,25 mg -0,50 mg (1 ó 2 ampollas), luego 0,25 mg (1 ampolla) c/ 6 hasta completar 1 mg. Mantenimiento: oral o IV: 0,125 – 0,25 mg/día.

**Diltiazem.** Ampolla de 25 mg. Dosis de carga 20 mg en 2 min, seguir con 10 mg/h (5 -15 mg/h) en infusión continua. Mantenimiento oral: 30 a 120 mg/dosis c/ 6-8 h.

**Flecainamida.** Comprimidos de 100 y 200 mg. Dosis de Carga 400 mg y mantenimiento 100 mg c/12 h.

**Lidocaina.** Bolo 1-1,5 mg/kg, luego 0,5-0,75 mg/kg c/10-15 min. Dosis máxima 3 mg/kg. Mantenimiento: 1-4 mg/min.

**Magnesio.** Bolo 1 a 2 g en 5 min. Se puede repetir luego de 15 minutos. Mantenimiento 0,5 a 1g hora.

**Propafenona.** Ampollas de 5 mg o Comprimidos de 150 -300 mg. Dosis EV: 1º dosis 2,5 – 5 mg IV en 2 min, 2º dosis, 5-10 mg IV c/15-30 min. Dosis máxima: 20 mg. *Vía oral:* 600 mg y 300 mg a las 2 horas si persiste. Mantenimiento 150-300 mg/ 8 h.

**Verapamilo.** Ampollas de 5 mg. Dosis: 1º dosis, 2,5 mg IV en 2 min, 2º dosis, 5-10 mg c/15-30 min. Dosis máxima: 20 mg.

**Referencias bibliograficas**

1. Knotzer H, Mayr A, Ulmer H, Lederer W, et al. Tachyarrhythmias in a surgical intensive care unit: case controlled epidemiologic study. *Intensive Care Med* 2000; 26:908–914
2. Reinelt P, Delle Karth G, Geppert A, Heinz G. Incidence and type of cardiac arrhythmias in critically ill patients: a single center experience in a medical-cardiologic ICU. *Intensive Care Med* 2001; 27:1466–1473.
3. Carina Blomström-Lundqvist, Melvin M Scheinman, Etienne M Aliot. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *Eur. Heart J.* 2003 24: 1857-1897.
4. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:e247-e346.
5. Mengalvio E Sleswijk, Trudeke Van Noord, Jaap E Tulleken, et al. Clinical review: Treatment of new-onset atrial fibrillation in medical intensive care patients – a clinical framework. *Critical Care* 2007, 11:233 (doi: 10.1186/cc6136)
6. Annane D, Sebille V, Duboc D, et al. Incidence and prognosis of sustained arrhythmias in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178:20 – 25.
7. John Camm, Paulus Kirchhof, Gregory Y.H. Lip, Ulrich Schotten. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* (2010) 31, 2369–2429.
8. Rainer Meierhenrich, Elisa Steinhilber, Christian Eggermann, et al. Incidence and prognostic impact of new-onset atrial fibrillation in patients with septic shock: a prospective observational study. *Critical Care* 2010, 14:R108.

## CARDIOLOGÍA

# Shock Cardiogénico

DR. MARIO ROBERTO KENAR

El Shock Cardiogénico (SC) es una forma extrema de insuficiencia cardíaca aguda resultante de una disfunción cardíaca primaria.

Se caracteriza por hipotensión arterial, congestión pulmonar, con signos de hipoperfusión periférica, shock. Un grupo de pacientes tiene hipotensión sin signos periféricos de hipoperfusión, y su pronóstico es mejor, con una menor mortalidad. Hemodinámicamente se define por tensión sistólica <90mm Hg durante más de 30 minutos, índice cardíaco < 2.2 L/min./m<sup>2</sup>, y presión capilar pulmonar >15mmHg.

Múltiples entidades pueden presentarse con SC, el infarto agudo de miocardio es la etiología más frecuente secundario a falla ventricular izquierda. También son causas de SC el estadio final de miocardiopatías, miocarditis, miocardiopatía post parto, valvulopatías severas, contusión cardíaca, post bypass cardiopulmonar, depresión miocárdica en la sepsis y miocardiopatías obstructivas, reciente hemorragia, altas dosis de beta bloqueantes o anticálcicos, quimioterápicos, etc.

La falla cardíaca relacionada a la cardiopatía isquémica aguda, (placa inestable), se presenta como síndrome coronario agudo con elevación persistente del segmento ST (SCACEST) 92% o síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST).

Trataremos este tema dando los lineamientos fundamentales y los caminos a recorrer en presencia de:

## SC por cardiopatía isquémica aguda

SC es una emergencia médica y es la forma de muerte más frecuente (70%) en el infarto agudo de miocardio. El SC no reperfundido tiene en la internación una mortalidad cercana al 80%. La acción terapéutica que tienen mayor incidencia en la disminución de la mortalidad es la reperfusión precoz con angioplastia transluminal coronaria (ATC), que logre abrir el vaso culpable y reperfunda el músculo comprometido.

Si bien una parte importante del miocardio en riesgo ha sufrido necrosis irreversible, otros sectores con circulación colateral insuficiente sufren isquemia miocárdica, se adaptan a esta extrema y peligrosa situación y se **hibernan**. Este mecanismo adaptativo generado por la escasa entrega de O<sub>2</sub> a la mitocondria hace que, para preservar su integridad, la célula entre en una situación de restricción de gasto energético, deje de contraerse y entre en un estado de hipometabolismo, pero potencialmente recuperable con restauración del aporte de O<sub>2</sub>, nutrientes y tiempo; también se denomina "stunning" cardíaco.

En el paciente agudo es muy difícil discernir qué es necrosis no recuperable y qué es músculo hibernado.

**Presentación del SC:** Podemos definir tres escenarios de presentación del SC en cardiopatía isquémica.

- SCACEST que ingresa a la emergencia con SC
- SCACEST que ingresa sin SC y lo desarrolla horas después
- SCA no ST que ingresa sin SC y lo desarrolla días más tarde

**SC al ingreso:** los pacientes del grupo A son pacientes con IAM grandes, anterior extenso o infero-latero posterior y de ventrículo derecho. En el estudio GUSTO (Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries) que analizó 41.021 pacientes con IAM y su evolución con trombolíticos, representan el 11% de los pacientes ingresados al hospital que tendrán SC, y en el National Registry of Myocardial Infarction (NRM), conforman el 29% de los pacientes.

A estos pacientes que ingresan en SC se debe inmediatamente realizar medidas de soporte vital, drogas inotrópica, ARM, estabilizar el cuadro y, dentro de los 90 minutos de ingresados, deberá realizarse una Angioplastia Transluminal Coronaria (ATC), al vaso culpable como mínimo y a otros vasos de ser necesario. Los trombolíticos, si bien son útiles, tienen un grado muy bajo de éxito para lograr abrir el vaso ocluido en SC, (en presencia de hipotensión arterial y bajo índice cardíaco los trombolíticos son poco efectivos) Si no hay otro recurso, se deben implementar y derivar al paciente a un centro con Hemodinámica. Siempre se hace un ecocardiograma transtorácico ECOT. Más de la mitad de estos pacientes no revertirá sus signos de shock luego de la apertura del vaso y deberá seguir con soporte hemodinámico. La mortalidad en la internación es del 40%. De los pacientes que fallecen, el 25% lo hará el primer día, 2/3 por shock refractario y 1/3 por rotura cardíaca. El 75% restantes lo hará por falla multiorgánica 40%, falla ventricular izquierda refractaria 24%, y el resto por ACV, shock hemorrágico y TEP.

**SC en la evolución de IAM:** estos pacientes (75%) presentan grandes zonas de miocardio comprometidas por cicatrices antiguas o necrosis e isquemia reciente. En promedio, desarrollan shock cardiogénico a las 9,3 horas del ingreso. El 50% tendrá SC dentro de las primeras 24 horas, y para el grupo restante se presentará tardíamente: días después, a veces hasta una semana más tarde. Son pacientes que posiblemente ya han recibido algún tratamiento de revascularización, ATC o trombolíticos. Si no fueron revascularizados con ATC deberán ser derivados a un centro con capacidad para ATC inmediata. Si fueron trombolizados con parámetros de reperfusión o no y desarrollan SC deberán ser sometidos a estudio hemodinámico y presumiblemente revascularizados con ATC. La clave para estos pacientes es el ECOT de muy fácil realización y que, en general, se tiene a mano. El ECOT define mala función ventricular, extensas zonas aquinéticas o hipoquinéticas y cicatrices de infartos antiguos con

zonas de nuevo infarto, al tiempo que descarta defectos mecánicos, comunicación interventricular (CIV), rotura de cuerdas tendinosas con insuficiencia mitral aguda, taponamiento y rotura de pared libre. Cabe considerar que, descartadas las causas mecánicas, el 39% de los ECOT realizados presentó signos de IM moderado a severo y este dato tuvo peso en la mortalidad posterior.

**SC en paciente con SCA no ST:** Estos pacientes desarrollan shock cardiogénico más tardíamente con una media de 76 a 96 horas desde su internación, (versus 9,6 hs. del SCACEST), son más ancianos, tienen mayor incidencia de diabetes, de infarto previo, de cirugía cardíaca, de enfermedad arterial periférica, de enfermedad coronaria de tres vasos y de falla renal. En síntesis, están más enfermos.

### Tratamiento SC

Ingresado el paciente, soporte de las funciones vitales y rápidamente evaluar revascularización con ATC.

Un grupo de pacientes revertirán su SC con esta medida, son los pacientes que se revascularizan más precozmente, pero más del 50% seguirán en SC.

**Drogas Inotrópicas:** Noradrenalina de comienzo y luego el agregado de Dobutamina cuando la TA sea adecuada, optimizar la pre carga, indispensable PVC para medir presión y tomar muestra de  $SvO_2$ . Si con estas medidas persiste el shock o mala mecánica respiratoria con disconfort por edema de pulmón, la ARM estabiliza la situación y mejora el consumo y distribución de  $O_2$ . El balón de contrapulsación intra aórtico (BCIA) es un elemento útil para el caso individual y en general si se cuenta con esta tecnología es colocado en hemodinamia antes de realizar la ATC

Superadas las primeras 24 hs, el 40% de la mortalidad restante se deberá a falla multiorgánica, intensificar el tratamiento y evitar el IC bajo es vital.

La persistencia del shock a esta altura, ya realizada la revascularización, implementado el soporte con drogas, BCIA y ARM hace replantear la estrategia terapéutica y la necesidad de medir el índice cardíaco (IC) con catéter pulmonar. Por lo tanto, el Swan Ganz estaría indicado en aquel SC refractario al tratamiento farmacológico inicial y a complicaciones mecánicas post infarto. De acuerdo con las guías sería una recomendación clase 1 con nivel de evidencia C para las guías americanas y recomendación IIB para las Guías Europeas.

Objetivos del tratamiento farmacológico serán mantener los siguientes parámetros hemodinámicos:

- TAS > 80 mmHg
- IC > 2,2 l/m/m
- RVS < 1200 dynas/seg/m (1,7 unidades Wood)
- PCP < 18mmHg

Paradójicamente, la hipotensión, el shock dispara en un grupo de pacientes SIRS, entre las 24 y 48 hs.

Estos pacientes pueden presentar "shock vasodilatador" con IC normal o alto y TA baja, poder definir este grupo es vital dado que la Noradrenalina y la expansión con volumen con precaución son lo indicado (es necesario monitorizar la TA intraarterial y ver su variación como índice de expansión). Clínicamente es difícil definir en este contexto qué IC tienen los pacientes. Pasados unos días,

sus resistencias periféricas subirán, el IC caerá y posiblemente necesite Dobutamida. Se tendrá especial cuidado de no estar en presencia de shock séptico en pacientes tan invadidos por catéteres.

La gran mayoría de los pacientes, cerca del 80%, tendrá IC bajos (<2,2 l/m<sup>2</sup>) a pesar de recibir inotrópicos en dosis adecuadas.

Se tendrá especial atención en mantener el ritmo sinusal y tratar de cardiovertir la fibrilación auricular.

### Paciente con persistencia del SC y bajo IC

Estará con tratamiento de soporte completo y tendrá resuelta su revascularización, ATC a todos los vasos comprometidos, a saber:

Pre carga adecuada: PVC/ PCP

Drogas inotrópicas: noradrenalina- dobutamina en dosis crecientes

ARM con sedoanalgesia profunda y VC

De ser posible sin arritmias (FA)

Ecocardiograma transtorácico que descarte defectos mecánicos, CIV, IM por rotura de cuerdas

BCIA en la modalidad 1/1.

Si a pesar de estas medidas persiste un IC por debajo de 2.2 l/m<sup>2</sup>, el paciente tiene mal pronóstico. Entonces es necesario optimizar el tratamiento y emplear una segunda línea de drogas para mejorar la contractibilidad miocárdica y con efecto anti stunning para sacar del letargo a grupos musculares sin contracción actual, aunque potencialmente recuperables.

### Milrinona

Esta droga incrementa la contractilidad mediante la inhibición de la actividad de la fosfodiesterasa AMPc-específica, aumentando de esta manera el AMPc disponible. El inicio de la acción ocurre a los 10/15 minutos con una vida media de 3/6 horas. Produce aumento del gasto cardíaco y reducción de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, así como de las presiones de llenado ventricular. También se le han atribuido propiedades beneficiosas respecto a la relajación ventricular (efecto lusinotrópico). La dosis inicial es de 0,05 ug/kg/m administrada en 10 minutos por vía IV seguida de una infusión continua de 0,35-0,75 ug/kg/m.

Dado el efecto vasodilatador inicial más evidente con el uso del bolo, se recomienda evaluar su uso en cada caso ante la potencialidad de generar efectos hemodinámicos indeseados. Frente a la hipotensión puede emplearse sin bolo inicial y es factible combatir su efecto vasodilatador asociando noradrenalina.

### Levosimendan

Es un nuevo agente inotrópico y vasodilatador. Su efecto inotrópico resulta mediado, durante la sístole a través de los cambios de conformación de la concentración de troponina C calcio-dependiente. Su efecto vasodilatador depende de la apertura de canales de potasio en el músculo liso vascular.

Levosimendan posee un metabolito de larga duración con efecto hemodinámico persistente de hasta alrededor de una semana. Mejora la contractilidad miocárdica sin aumentar el consumo de oxígeno miocárdico, induce va-



sodilatación periférica y coronaria con un potencial efecto anti-stunning y tiene efecto anti-isquémico.

Su empleo es controversial, dado que diferentes estudios en comparación con la dobutamina no dieron resultados positivos en la evolución a 6 meses. Múltiples pequeños estudios avalan su empleo en SC, asociándolo con noradrenalina para sostener la TA. En la práctica será necesario aumentar la dosis de noradrenalina alrededor del 20% cuando se infunda Levosimendan.

Se emplea durante 24 hs, su acción es persistente, incrementa el IC entre 30 y 40%, requiere optimizar la pre carga por su efecto vasodilatador periférico y pulmonar. Concluida la infusión, su efecto es persistente y, si se requiere, se puede regresar nuevamente a la dobutamina, seguramente a dosis menores, para hacer el destete definitivo de drogas inotrópicas, planear el retiro de la ARM y del balón de contrapulsación.

### Manejo final

El paciente con ARM en plan de weaning, con dosis bajas de noradrenalina y dobutamina, se sacará el BCIA, es más práctico hacerlo con paciente sedado.

Una vez fuera de la ARM, se suspende inotrópicos, y se comienza lentamente con tratamiento oral de la insuficiencia cardíaca. Tener en cuenta que el paciente recibe aspirina, clopidogrel, enoxaparina en dosis antiagregantes, protección gástrica (alrededor del 10% tendrá hemorragias, gástricas o de las zonas de punción). Se comienza con IECA, en dosis bajas, espirolactona y, con mucha precaución, carvedilol en dosis de 3,12mg por día.

Un nuevo ECOT nos mostrará seguramente una mejor función ventricular que el primer estudio realizado.

### Bibliografía

- Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock. Current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117:686–697.
- Holger Thiele, Bachir Allam, et al. Shock in acute myocardial infarction: the Cape Horn for trials? *European Heart Journal* (2010) 31, 1828–1835.
- Russ MA, Prondzinsky R, Christoph A, et al: Hemodynamic improvement following levosimendan treatment in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2007; 35:2732–2739.
- Dres. Mario Kenar, Luis Alberto Flores, Jorge Bilbao, José María David, Ramón A. Suasnábar, Stella M Macin, Luis A. López, Julio Bono, Gerardo Fernández Cid, Juan Francisco Loayza, Salvador De Francesca, Hugo R. Ramos, Jorge Ubaldin. Guías para el manejo y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. Parte V: COMPLICACIONES DEL IAM: SHOCK CARDIOGENICO. *Revista MEDICINA INTENSIVA*: Vol 26, No 2 (2009).
- Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, et al: Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med* 2005; 165:1643–1650.
- Daniel De Backer, M.D., Ph.D., Patrick Biston, M.D., Jacques Devriendt, M.D., Christian Madl, M.D., Didier Chochrad, M.D., Cesar Aldecoa, M.D., Alexandre Brasseur, M.D., Pierre Defrance, M.D., Philippe Gottignies, M.D., and Jean-Louis Vincent, M.D., Ph.D., for the SOAP II Investigators. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. *N Engl J Med* 2010;362:779-89.

## CARDIOLOGÍA

# Rol del ecocardiograma en la valoración del paciente en ARM

SERGIO J. BARATTA

Jefe de Cardiología no Invasiva. Jefe de Ecocardiografía. Hospital Universitario Austral

## Introducción

En la UTI, el diagnóstico, el monitoreo hemodinámico y la valoración de las respuestas en diferentes escenarios clínicos se efectúan en pacientes graves, habitualmente con patología con diferentes etiologías, y con un tiempo acotado para alcanzar un diagnóstico certero y tomar una decisión que avale el tratamiento empírico inicial de sostén, permita una nueva orientación racional terapéutica o confirme una respuesta terapéutica. Las variables hemodinámicas en pacientes críticos se modifican debido a diferentes alteraciones como: ventilación a presión positiva, PEEP, sepsis severa y shock séptico, sedación y relajación, drogas vasoactivas e inotrópicas, y condiciones diferentes de precarga (1,2). Es fundamental considerar que las variables utilizadas para el diagnóstico de shock (índice cardíaco  $<2.2$  L/min/m<sup>2</sup>, wedge 18 mmHg, signos y síntomas clínicos de inadecuada perfusión periférica y signos bioquímicos de inadecuada perfusión tisular (ácido láctico  $>4$  mol/l, saturación venosa mixta  $<75$  %) deben ir acompañadas de una resucitación precoz y de una aproximación diagnóstica. Además del diagnóstico diferencial entre ARDS e insuficiencia cardíaca, es importante considerar las limitaciones que tiene la presión wedge (valor de presión) para predecir la precarga (parámetro volumétrico) y el valor de la respuesta al aporte de volumen. El ecocardiograma Doppler proporciona información etiológica y facilita el diagnóstico diferencial, brinda parámetros relacionados con la hemodinamia del paciente, proporciona monitoreo del tratamiento implementado y permite contar con información pronóstica (3,4)

## ¿Cuáles son las situaciones que pueden observarse en la práctica clínica?

a) Paciente con sostén inotrópico sin diagnóstico etiológico que no permite el destete respiratorio; b) Paciente con hipotensión arterial sin causa clara, se estabiliza con dopamina o noradrenalina y se mantiene el soporte farmacológico en el tiempo sin una explicación etiológica; c) Dificultad en interpretar la hemodinamia cuando existe obstrucción medioventricular izquierda, disfunción biventricular, bajo gasto cardíaco o patologías asociadas; d) Dificultad en la interpretación de las variables hemodinámicas en situaciones de bajo volumen y en paciente ventilado.

En los diferentes contextos clínicos, conocer la etiología facilita además el proceso de descomplejizar el tratamiento del shock y evita las consecuencias del sostén indefinido. La gravedad del compromiso hemodinámico, la taquicardia, las dosis de inotrópicos, la ventilación mecánica (VM) y el nivel de PEEP seteado limitan el rédito diagnóstico semiológico convencional. En este contexto, la dificultad de traslado del paciente y la necesidad de contar con un diagnóstico etiológico hacen del ecocardiograma una herramienta fundamental dentro del "triage" inicial del paciente hemodinámicamente inestable. En las últimas décadas observamos un desarrollo tecnológico y humano tanto en la ecocardiografía convencional y transesofágica como en los nuevos dispositivos portátiles, consolidando su rol como estudio complementario de utilización masiva en las UTI. La importante información obtenida en sus comienzos mediante el empleo de la ecografía en modo M fue superada por la aparición de la imagen bidimensional, el ecodoppler pulsado, continuo color y el Doppler tisular. El ecocardiograma transtorácico (ECTT) tiene limitaciones en la UTI debido a mala ventana ecográfica (VM, obesidad, EPOC), dificultad en posicionar al paciente, taquicardia, falta de cooperación del paciente, enfisema subcutáneo, alteración de la pared torácica por herida quirúrgica y la eventual presencia de tubos de drenaje (5) La implementación del ECTT mejora el rendimiento diagnóstico en pacientes con mala ventana ultrasónica y permite visualizar estructuras no accesibles desde la aproximación transtorácica convencional mejorando el rédito diagnóstico (6) El ecocardiograma transesofágico (ECTE) constituye una herramienta indispensable que favorece la toma de decisiones en pacientes internados en UTI con hipotensión sostenida o shock cuya etiología no puede determinarse con la metodología convencional. Disponer de información sobre la estructura y función miocárdica y de grandes vasos permite un abordaje racional que contribuye a la mejoría de la evolución clínica (7-9)

## Indicaciones del ecocardiograma en el paciente crítico

1) Inestabilidad hemodinámica de causa no clara; 2) Inestabilidad hemodinámica que requiera complementar información; 3) Hipoxemia de causa no clara; 4) Sospecha de patología aórtica; 5) Trauma penetrante en tórax; 6) Trauma en paciente en asistencia respiratoria mecánica;

7) Sospecha de enfermedad miocárdica o valvular; 8) Paciente hemodinámicamente inestable con sospecha de daño cardíaco o aórtico; 9) Sospecha de perforación cardíaca por catéteres o endocarditis; 10) Búsqueda de fuente embolígena; 11) Evaluación de la función ventricular del ventrículo izquierdo y derecho; 12) Evaluación de la precarga; 13) Sospecha de taponamiento, tromboembolismo de pulmón o complicaciones mecánicas post IAM

### Indicaciones del ecocardiograma transesofágico

1) Ecocardiograma transtorácico no diagnóstico: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, obesidad; 2) Patología aórtica: disección, hematoma, ateroma, traumatismo; 3) Endocarditis: pequeñas vegetaciones, absceso, prótesis valvulares, fistulas; 4) Válvula nativa: mecanismo y severidad de la regurgitación; 5) Prótesis valvular: Disfunción, trombosis, insuficiencia; 6) Estudio de fuente embolígena: trombos, comunicación interauricular, foramen oval permeable, aneurisma septum interauricular, vegetación, tumor, ateroma; 7) Enfermedad coronaria: anomalía coronaria, fistulas, complicaciones mecánicas post-IAM; 8) Hipotensión o hipoxemia de causa inexplicable (embolia pulmonar, postoperatorio de cirugía torácica, traumatismos)

La evaluación cardiovascular en el paciente en VM requiere una integración del escenario clínico, una interpretación fisiopatológica y adecuada evaluación de las condiciones de precarga, contractilidad, postcarga, frecuencia y ritmo cardíacos. Un diagnóstico precoz evita el retardo en la asistencia y la deuda de oxígeno contraída. Asimismo es fundamental evaluar escenarios previos a la complicación con síndrome de bajo volumen minuto: insuficientes evaluaciones prequirúrgicas, enfermedad coronaria silente, pacientes añosos, diabéticos, infarto de miocardio previo, insuficiencia renal crónica, angioplastia previa o cirugía cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad vascular severa, disfunción ventricular izquierda moderada a severa, insuficiencia cardíaca y otras comorbilidades. La ecocardiografía constituye un método diagnóstico con impacto clínico en la aproximación terapéutica de los pacientes en las UTI (10,11) Foster y col., evidenciaron que en el 17% de los casos, los hallazgos del ECTE generaron un cambio de tratamiento (12). En pacientes con diagnóstico de shock, Oh J. y col., observaron que el ECTE detectó compromiso cardiovascular en el 68% de los pacientes y orientó una conducta quirúrgica en el 30% (13,14) Es fundamental como ecocardiografista tener un interrelación activa con el médicos de UTI para conocer con precisión los antecedentes clínicos, tipo de intervención quirúrgica y eventuales interurrencias, nivel de soporte inotrópico y modalidad de VM, datos del monitoreo hemodinámico, información relacionado con la función sistólica y diastólica previas. La semiología convencional y los parámetros hemodinámicos del catéter de Swan-Ganz podrían ser de poco valor en el paciente con hipotensión sostenida refractaria o shock establecido y más aún en VM; o situaciones clínicas como obstrucción medioventricular en un paciente con soporte inotrópico que no responde a la terapéutica, la asociación de dos patologías o un nuevo escenario en un pacientes con patología cardiovascular

previa, taponamiento parcial postoperatorio, presencia de bajo volumen minuto y disfunción biventricular con equalización de presiones. Es importante tener presente la posibilidad de la pérdida de la relación presión-volumen, producto de múltiples causas. Por ejemplo, en un paciente que fue expuesto a cirugía de revascularización miocárdica, el valor de presión wedge puede no ser un buen indicador del volumen de fin de diástole del VI, porque el pericardio abierto, la VM a presión positiva y la isquemia perioperatoria alteran dicha relación (15) Frecuentemente, existen más de una causa asociadas al compromiso hemodinámico, observando la mayor limitación del monitoreo clínico-hemodinámico para establecer la etiología o el efecto de más de un trastorno. Por ejemplo, mencionar la presencia de disfunción del VD asociado a taponamiento, presencia de nueva complicación en un paciente con disfunción sistólica previa o la falla de bomba biventricular en pacientes con o sin VM (16-19) El ECTE debe indicarse precozmente en todo paciente con hipotensión postoperatoria sostenida de causa desconocida o que no responde al tratamiento. La correlación entre el diagnóstico realizado mediante las mediciones hemodinámicas y la ecocardiografía alcanza sólo el 50% en este grupo de pacientes. En este sentido, el reconocimiento preciso del problema clínico confirma la decisión de enviar a cirugía a un paciente con taponamiento cardíaco o a hemodinamia en caso de disfunción isquémica extensa o evitar la reintervención en pacientes con datos hemodinámicos confusos que sugieren taponamiento (20)

### Escenarios clínicos

El ecocardiograma brinda información sobre la función sistólica y diastólica, facilita evaluación de la motilidad parietal y el diagnóstico de endocarditis, disfunción protésica, patología de la aorta, taponamiento, hipotensión extrema de causa no clara, complicaciones de IAM, insuficiencia valvular aguda, postoperatorio de cirugía cardíaca, tromboembolismo pulmonar, embolia aérea e hipoxemia con shunt a través de un foramen oval permeable. En pacientes críticos con hipotensión sostenida de etiología desconocida, Colreavy FB y col. observaron que el ECTE reveló la causa de inestabilidad hemodinámica en el 67%, y modificó o intensificó el tratamiento en el 31%, siendo la cirugía indicada en el 22%. El cateterismo pulmonar no fue diagnóstico de taponamiento en 6 de 11 pacientes (20) Múltiples preguntas se plantean ante un paciente con shock o insuficiencia cardíaca:

a) ¿Existe disfunción ventricular sistólica, cuál es la fracción de eyección?, b) ¿La presión de enclavamiento está normal, elevada o baja?, c) ¿Cuál podrían ser las etiologías?, d) ¿Cuál es el mejor tratamiento? ¿Hay que definir una terapéutica quirúrgica? e) ¿Cómo se modificaron los parámetros afectados con la implementación de una conducta?

### Función ventricular sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo

El ecocardiograma nos brinda rápida información sobre la función ventricular sistólica y diastólica. Si bien el siguiente aspecto forma parte del análisis detallado de la

función cardíaca, es fundamental conocer las diferencias entre los índices de performance, función ventricular y contractilidad ventricular.(21)

- Índices de "performance" del VI son: volumen sistólico (diferencia entre volumen de fin de diástole y volumen de fin de sístole) y trabajo sistólico (producto del volumen sistólico por la presión arterial media).
- Dentro de los índices de función del VI o de cámara están: a) Fracción de acortamiento ((DDVI -DSVI)/DDVI \* 100 (DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo, DSVI: diámetro sistólico del ventrículo izquierdo)), b) velocidad de acortamiento circunferencial (VAC) ((VAC: (DDVI - DSVI) \*1/TEVI) \* raíz cuadrada RR), (TEVI: tiempo eyectivo del ventrículo izquierdo (en segundos), RR: intervalo entre dos ciclos cardíacos consecutivos (en seg)), y c) fracción de eyección (el volumen ventricular izquierdo y la fracción de eyección se calcula por el método de Simpson a través de la imagen ecocardiográfica de 2 y 4 cámaras desde el ápex, fracción de eyección: (VFD - VFS/VFD) \* 100. (VFD: volumen de fin de diástole, VFS: volumen de fin de sístole)).
- Contractilidad del VI: aquí es fundamental corregir el índice de función (fracción de eyección, fracción de acortamiento mesoparietal) a diferentes niveles de estrés o calcular la  $Dp/Dt$  del jet de regurgitación mitral con el fin de tener una aproximación a la contractilidad.

Es importante considerar los siguientes aspectos cuando se realiza la evaluación de la función sistólica en pacientes críticos: 1) la magnitud de soporte hemodinámico que tiene el paciente según las drogas vasoactivas: adrenalina, dobutamina etc. en el momento de cuantificar la función; 2) analizar situaciones que afectan la precarga (estado de volumen) y la postcarga (vasoplejía, uso de vasodilatadores y anestésicos); 3) analizar la variabilidad de los parámetros en el tiempo, 4) Los parámetros eyectivos de función sistólica no son siempre buenas medidas de la contractilidad (un VI puede impresionar con buena función ventricular sistólica evaluada por la fracción de eyección y tener mala performance por presentar una precarga baja, por ejemplo en presencia de infarto del VD o en la pericarditis constrictiva o ante la presencia de insuficiencia mitral significativa); 5) en pacientes con taquicardia sinusal o fibrilación auricular se puede subestimar la función sistólica del ventrículo izquierdo. En el caso de utilizar ECTE la vista de corte ecocardiográfico más adecuada para realizar esta evaluación es el eje menor transgástrico a nivel de los músculos papilares (21) La presencia de fracción de eyección conservada y volúmenes reducidos se relacionan con presencia de hipovolemia, mientras que la caída de la fracción de eyección del VI con volúmenes incrementados muestra compromiso miocárdico. Estos hallazgos establecen conductas terapéuticas y pronóstico diferentes. La disfunción ventricular sistólica puede ser transitoria en la sepsis severa o shock séptico, enfermedad de Takotsubo, evento vascular o traumático cerebral, isquemia o tromboembolismo de pulmón. La hipotensión sostenida con fracción de eyección del VI conservada obliga a descartar hipovolemia, gradiente intraventricular aumentado, insuficiencia aórtica o mitral agudas, complicación

mecánica post-IAM (comunicación interventricular), prótesis valvulares con altos gradientes, disfunción aislada del ventrículo derecho, taponamiento cardíaco parcial o generalizado, taquiarritmias y trastornos de conducción. En pacientes añosos es más prevalente la presencia de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección normal (no confundir el diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca con el valor de fracción de eyección). La diástole es un proceso de interrelación aurículo-ventricular con fenómenos activos que requieren energía y otros pasivos cuya complejidad analizada mediante el Doppler cardíaco no es más que una sobresimplificación. El análisis de la onda E (llenado rápido), la onda A (contracción auricular), el tiempo de relajación isovolumica y el tiempo de desaceleración de la onda E permite identificar los diferentes tipos de llenado relacionados con un aumento creciente de la presión de fin de diástole: patrones normal, rígido, pseudonormal y restrictivo, que deben ser analizados dentro del contexto clínico y de acuerdo a la función ventricular sistólica y la presencia de cardiopatía y/o valvulopatía (22,23) La presión wedge es un índice indirecto ampliamente utilizado para valorar la presión de llenado del VI. Aunque el catéter de Swan Ganz es de suma utilidad como aproximación hemodinámica inicial y monitoreo, posee varias limitaciones relacionadas con las complicaciones agudas y subagudas, la no determinación etiológica precisa en muchas circunstancias, la ausencia de beneficios de su uso sistemático, la pérdida de la relación presión-volumen en diferentes situaciones clínicas como isquemia, VM, taponamiento o postoperatorio de cirugía cardíaca. Múltiples estudios han intentado valorar la correlación existente entre la medición del flujo transmitral/pulmonar y la presión wedge en diferentes situaciones clínicas con variable grado de correlación en virtud de la compleja interacción de los múltiples factores que determinan el flujo diastólico mitral en relación con condiciones cardiovasculares heterogéneas. En este sentido, la asociación de datos hemodinámicos con las imágenes mejora la etiopatología y el diagnóstica (24,25) El análisis del flujo de venas pulmonares (dependiente de la interacción de la compliance ventricular y auricular, relajación del VI, precarga, poscarga y frecuencia cardíaca) determinado por ECTT o ECTE aporta nueva información a la estimación de la presión de llenado del VI, aunque también presenta algunas limitaciones. La precisión en el cálculo de la presión wedge se optimiza integrando la evaluación del área ventricular izquierda, el análisis de flujo mitral y de venas pulmonares y el agregado del Doppler tisular (26-28) Además de la morfología de flujo mitral pseudonormalizado o restrictivo con reducción de la onda "e" del Doppler tisular, el aumento de la presión aurícula izquierda se acompaña de un aumento del flujo diastólico venoso pulmonar con ensanchamiento de la onda A de contracción auricular comparada con la duración de la onda A mitral. Integrando la información del Doppler valvular mitral (convencional y tisular) y de venas pulmonares, la detección de un patrón restrictivo mitral, tiempo de desaceleración mitral acortado, flujo predominante diastólico pulmonar, ensanchamiento y aumento de velocidad de la onda "a" de venas pulmonares y el aumento de la relación de la velocidad de onda E mitral

/onda E tisular se relacionan con aumento de la presión de fin de diástole del VI. Asimismo, la modificación de dichos parámetros post tratamiento constituye una guía indirecta de eficacia terapéutica (29) En modo bidimensional o en modo M, los criterios de hipovolemia importante son un diámetro de fin de diástole del VI  $<25$  mm, la obliteración sistólica del VI en ausencia de hipertrofia marcada, un área de fin de diástole  $<55$  mm<sup>2</sup>, vena cava inferior (VCI) colapsada. Casi todos los pacientes ventilados tendrán una VCI dilatada, pero en los no ventilados el análisis de la VCI es útil (la dilatación y la ausencia de cambios del diámetro y de la distensibilidad con los movimientos respiratorios indican que el volumen está elevado o existe disfunción del VD). En pacientes con VM con ritmo sinusal, los mejores predictores de precarga son: índice de colapsabilidad de la vena cava superior  $>36\%$ , índice de distensibilidad de la VCI  $>18\%$ , variaciones de la eyección del VI (variaciones de la VTI del tracto de salida del VI  $>18\%$ ), y la relación Emitral/e tisular  $<8$ . Vignón y col. analizaron el valor del ECTE para predecir presión wedge en paciente con VM, y lo compararon con la medición del cateterismo derecho. La presencia de una relación E/A mitral  $\leq 1,4$ , una relación flujo sistólico/diastólico en venas pulmonares  $>0,65$  y una fracción sistólica en vena pulmonar  $>44\%$  predijo una presión wedge en arteria pulmonar  $<18$  mm Hg. Asimismo, una relación de las velocidades de la onda E mitral/e tisular  $\leq 8$  o una relación de la velocidad de onda E mitral con pendiente color modo M mitral  $\leq 1,7$  predijo una presión wedge  $<18$  mm Hg con una sensibilidad del 83% y 80% y una especificidad de 88% y 100%, respectivamente. La concordancia en diferentes niveles de PEEP pero la correlación de los diferentes índices fue menor en presencia de fracción de eyección conservada. (8,30) En paciente en plan de destete del respirador, la presencia de disfunción del VI, tiempo de desaceleración mitral acortado e incremento de la relación E mitral/e tisular constituyen predictores de riesgo para fallo de origen cardíaco (31) No obstante la utilidad de estos índices, es fundamental enumerar algunas de sus limitaciones: la necesidad de ritmo sinusal, presencia de insuficiencia mitral severa, función ventricular conservada, inadecuado registro del flujo mitral y/o pulmonar y la taquicardia excesiva (32-33)

**Hipoxemia:** Ante la presencia de hipoxemia no justificable, el ecocardiograma transesofágico (ECTE) permite pesquisar trombos en cavidades derechas, vena cava y arteria pulmonar, cortocircuito derecha izquierda a través de un foramen oval permeable en el contexto de infarto del VD, disfunción aislada del VD o hipertensión pulmonar (34)

**Enfermedad coronaria:** El ecocardiograma Doppler es útil en enfermedad coronaria aguda para evaluar la extensión del compromiso miocárdico (motilidad parietal y cálculo de la fracción de eyección) y su pronóstico, y las complicaciones mecánicas en el IAM. En el IAM, el ecocardiograma permite diferenciar el compromiso de múltiples segmentos, hipovolemia, compromiso del VD, taponamiento, disfunción biventricular, complicaciones mecánicas y los diferentes mecanismos de insuficiencia mitral (isquemia, ruptura de músculo papilar, tironeamiento valvular por alteración de la motilidad parietal, dilata-

ción del anillo). El VI debe tener un compromiso mayor del 30% para que el paciente presente algún signo de disfunción hemodinámica. En pacientes con destete difícil en fundamental evaluar presencia de isquemia o signos de falla de bomba (35)

**Compromiso del ventrículo derecho:** Por otra parte, el VD al igual que lo que ocurre con la patología isquémica del VI, puede presentar un fenómeno de atontamiento miocárdico y el seguimiento longitudinal ecocardiográfico de la función nos permitirá conocer el grado de reversibilidad del proceso y el área de compromiso necrótico final, esta información puede ser de gran importancia para decidir el tipo y tiempo de soporte hemodinámico para el paciente. En relación al comportamiento de las cavidades derechas, el ecocardiograma permite analizar el diámetro de la vena cava inferior y el grado de colapso inspiratorio, la presencia de insuficiencia tricuspídea y pulmonar, la presencia de movimiento paradójico del septum interventricular, motilidad de la pared con determinación de la función sistólica, los diámetros del VD, la visualización del septum interauricular, la presencia de foramen oval permeable y dirección del shunt, el cálculo de la presión sistólica pulmonar, la visualización de trombos y vegetaciones y el movimiento anular tricuspídeo (normal mayor de 2 cm). En pacientes con tromboembolismo pulmonar (TEP), el 31% de pacientes normotensos tienen algún grado de disfunción sistólica (36) Aquí, el comportamiento de las presiones pulmonares y la disfunción del VD son marcadores de la evolución (37) La ecocardiografía tiene valor diagnóstico y pronóstico en el TEP. Ante la sospecha de TEP, la presencia de dilatación del VD con o sin compromiso de la motilidad constituye un criterio diagnóstico mayor presente en el 96% de pacientes confirmados. La presencia de foramen oval permeable e hipotensión representan predictores independientes de mortalidad (38) El Doppler cardíaco permite calcular la presión sistólica pulmonar y detectar la presencia de hipoquinesia del VD en ausencia de inestabilidad hemodinámica, hallazgo que se relaciona con una evolución desfavorable dado que duplica la mortalidad a las 2 semanas. Asimismo, y a diferencia de lo que ocurre cuando hay daño del VD sin alteración de estrés de post-carga, la performance del VD se altera ante el aumento de la presión aguda en la arteria pulmonar no pudiendo desarrollar habitualmente presión ventricular derecha que supere 50 mm Hg (39,40-42)

**Insuficiencia valvular aguda:** La hipotensión extrema de una insuficiencia mitral o aórtica aguda (habitualmente con función sistólica conservada) oculta los signos clínicos y hemodinámicos característicos de los cuadros valvulares crónicos, requiriendo ambas patologías una resolución quirúrgica de emergencia (43)

**Obstrucción Intraventricular izquierda:** Otra situación clínica es el diagnóstico de obstrucción intraventricular o del tracto de salida del VI en pacientes con hipertrofia severa y volumen cavitario reducido con o sin movimiento anterior sistólico del aparato valvular mitral. El reconocimiento fisiopatológico reorienta el tratamiento mediante el aporte de volumen, suspensión de inotrópicos y el agregado de  $\beta$ -bloqueantes. 2

**Patología aórtica:** El síndrome aórtico agudo es una emergencia clínica crítica cuyo pronóstico suele depender de un diagnóstico precoz y la implementación temprana de su tratamiento. El debilitamiento de la pared aórtica secundario a isquemia de la microvasculatura determina un mayor estrés parietal, dilatación aórtica y formación de un aneurisma, resultando en la presentación clínica como hematoma intramural, disección aórtica o ruptura. El ECTE es muy útil para el diagnóstico y evaluación preoperatoria de aquellos pacientes con patología aórtica (disección, aneurismas, debris). Permite evaluar la presencia y localización del aneurisma y/o disección, determinar la anatomía y función de la válvula aórtica, observar el pericardio, analizar la función ventricular y las asinergias regionales, localizar los "tears" intimaes y la dirección de los flujos, identificar hematomas, evaluar el compromiso de otros vasos (coronarios, supraaórticos) y del sitio de canulación (44) La disección aórtica clásica comienza con un desgarro intimal de la pared aórtica que favorece el avance del flujo pulsátil en la capa media y su extensión distal creando una falsa luz que puede llegar a comprimir la luz aórtica verdadera. La división en agudo, subagudo y crónico sólo tiene valor para determinar la sobrevida individual según tiempo de evolución. No obstante, es difícil determinar el riesgo de progresión luego de las 2 primeras semanas. En este sentido la presencia de trombosis en la falsa luz, la persistencia de la permeabilidad del tear y la falsa luz son marcadores pronósticos.

**Endocarditis Infecciosa:** Constituye un tema de discusión el valor agregado de la indicación sistemática del ECTE en paciente con diagnóstico de endocarditis confirmado por ECTT. No obstante las diferentes posturas o la disponibilidad del método, el ECTE es particularmente necesario para evaluar el grupo de pacientes con endocarditis infecciosa complicada que requerirá tratamiento quirúrgico o portadores de prótesis valvulares. Además de una mejor visualización de vegetaciones pequeñas y los mecanismos de afectación valvular y extravalvular, permite definir con precisión la presencia de perforaciones valvares, abscesos, afectación del aparato subvalvular, fistulas y eventual pseudoaneurismas Asimismo, en el postoperatorio permite evidenciar los resultados quirúrgicos inmediatos y actualizar las imágenes ante las cuales comparar si se presentaron complicaciones posteriores (45)

**Traumatismos:** Los accidentes automovilísticos representan la causa más frecuente de traumatismos torácicos, siendo la compresión directa y el fenómeno de desaceleración los mecanismos determinantes. Las lesiones más frecuentes son contusión miocárdica y traumatismo de aorta (luego de la emergencia de la subclavia y en la raíz) siguiendo el taponamiento cardíaco y las lesiones valvulares (46-48)

**Postoperatorio de cirugía cardíaca:** El fallo hemodinámico postoperatorio cardíaco es una complicación grave con una mortalidad de hasta el 40%. Múltiples causas determinan su aparición, por lo que se requiere un diagnóstico y terapéutica precoces (2,82,83) El diagnóstico diferencial inmediato más frecuente de los pacientes con inestabilidad hemodinámica postoperatoria incluyen la presencia de hipovolemia, shock cardiogénico, disfunción

del VD, taponamiento cardíaco, isquemia-infarto periperatoria, vasoplejía, trastornos metabólicos, lesión por reperfusión y sangrado. Muchos elementos de diagnóstico clínico y aún hemodinámicos como el cateter de Swan-Ganz poseen escasa utilidad para obtener esta etiológica una vez establecido el síndrome. En el postoperatorio de cirugía cardíaca, el ECTE debe indicarse precozmente en todo paciente con hipotensión postoperatoria sostenida de causa desconocida o que no responde al tratamiento (49-51), ya que permite analizar su mecanismo fisiopatológico y orientar en forma racional el tratamiento.

**Isquemia perioperatoria en cirugía cardíaca:** La ausencia de un patrón de oro en el diagnóstico de isquemia postoperatoria obliga a analizar la presencia de un nuevo trastorno de la motilidad parietal dentro de un contexto clínico, hemodinámico y electrocardiográfico. A pesar de la mayor sensibilidad del ecocardiograma comparado con el electrocardiograma, no todo trastorno de la motilidad obedece a isquemia por trastorno del flujo de vasos coronarios epicárdicos o de los puentes coronarios.(52-54) En este sentido la presencia de motilidad septal paradójica postoperatoria, los trastornos de conducción, la presencia de infarto previo, la lesión por reperfusión y el atontamiento pueden afectar una correcta interpretación del mecanismo fisiopatológico involucrado. Asimismo, la toma de conductas según el incremento de las enzimas cardíacas o la aparición de nueva onda q en el electrocardiograma permite actuar precozmente para resolver la presencia de espasmo, un compromiso técnico en el puente coronario o una obstrucción trombótica o mecánica. La presencia de cambios electrocardiográficos con descompensación hemodinámica define un grupo de altísimo riesgo que requerirá intervenir precozmente. En este sentido, no debería demorarse la realización de un ECTE, excepto en el grupo con inestabilidad clínica y trastornos inespecíficos en el electrocardiograma. Existe otro grupo de pacientes que evolucionan estables pero presentan trastornos en el electrocardiograma definido o sugestivo de isquemia. En esta situación, el ECTE puede definir la presencia de asinergias regionales, cuantificar la severidad y orientar la conducta.

**Detección de fuente embolígena:** La patología cardioaórtica embólica está referida al origen cardíaco o aórtico de un émbolo con migración a un órgano blanco. La prevalencia del mecanismo embolígeno dependerá del órgano diana afectado, de la edad del paciente y de la probabilidad de enfermedad vascular primaria subyacente. La "Cerebral Embolism Task Force" definió al evento neurológico cardioembólico como "la presencia de una fuente potencial de cardioembolia en ausencia de enfermedad en un paciente con accidente no lacunar" (55) En la práctica cotidiana, el ECTT y ECTE representan las dos alternativas utilizadas para el estudio de la fuente embolígena. No obstante la mayor capacidad diagnóstica del ECTE, existen un grupo de patologías como la estenosis mitral, el trombo mural del VI y las miocardiopatías en las que el acceso transtorácico permite igual rédito diagnóstico, evitando el costo y los inconvenientes del ECTE. Sin embargo, el ECTE tiene indicación especialmente en la identificación de vegetaciones pequeñas

en válvula nativa o en las prótesis y, además, permite identificar trombos en la aurícula izquierda y su orejuela, eco-contraste espontáneo auricular, aneurisma del septum interauricular, foramen oval permeable y compromiso ateromatoso de la aorta (55-56) Con el objetivo de adaptar la evidencia clínica a la práctica cotidiana, creemos que el ECTT debería realizarse en todo paciente con stroke con sospecha de embolia o en quienes se considere necesario conocer la presencia de cardiopatía estructural en el contexto de factores predisponentes de la misma (hipertensión arterial, diabetes, enfermedad coronaria, etc). El ECTE como método de estudio de la fuente embolígena del paciente con stroke debe orientarse fundamentalmente a aquel grupo de pacientes con enfermedad cardíaca/vascular y a los jóvenes en quienes no pueda determinarse el mecanismo involucrado con la clínica, el electrocardiograma y el ecocardiograma bidimensional. En este sentido, la presencia de compromiso lobar (cerebral/cerebeloso), troncal o subcortical >1.5cm, isquemia en múltiples territorios e infarto con transformación hemorrágica exige la búsqueda intensiva de una fuente cardíaca, aórtica o de grandes vasos. Asimismo, la vasculopatía periférica (soplos, ausencia de pulsos y/o Doppler vascular con lesiones) o coronariopatía refuerza la necesidad del estudio de grandes arterias.

### Conclusión

El paciente de la UTI sobre todo en VM, está expuesto a un escenario clínico inestable. La interpretación de los escenarios clínicos mixtos es una limitación de la hemodinamia aislada. El ecocardiograma es un método diagnóstico que ayuda a interpretar el cuadro hemodinámico del paciente y sus alteraciones fisiopatológicas, acelera la toma de decisiones terapéuticas farmacológicas y/o quirúrgicas y permite evaluar la respuesta a las intervenciones terapéuticas. El mayor rédito diagnóstico se alcanza cuando existe un razonamiento clínico previo basado en la integración de la historia clínica, el examen físico y otros métodos de monitoreo. En este sentido es fundamental la integración intelectual entre el intensivista y el ecografista. La indicación precoz del ecocardiograma en los contextos clínicos descritos favorecen un diagnóstico rápido, facilita la implementación de una terapéutica racional y mejora el pronóstico del paciente.

### Bibliografía

1. Beaulieu B, et al. Bedside Ultrasonography in the ICU. Part I. *Chest* 2005; 128:881-895.
2. Price S, et al. Echocardiography in the critically ill: current and potential roles. *Intensive Care Med* 2006; 32:48-59
3. Donovan KD, Coleeav F. Echocardiography in Intensive Care: The Basics. Part II. *Crit Care Resusc.* 1999;1:296-310.
4. Heidenreich PA, et al.. Transesophageal echocardiography predicts mortality in critically ill patients with unexplained hypotension. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:152-8.
5. Subramaniam B, Talmor D. Echocardiography for management of hypotension in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2007;35(8 Suppl):S401-7.
6. Griffin BP, Stewart WJ. Echocardiography in patient selection, operative planning, and intraoperative evaluation of mitral valve repair. In: Otto CM, ed. *The practice of clinical echocardiography.* Philadelphia: WB Saunders, 1997.
7. Frazin L, Talano JV, Stephanides L. Esophageal echocardiography. *Circulation* 1976;54:102-104.
8. Vignon P, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary artery occlusion pressure in ventilated patients: a transesophageal study. *Crit Care.* 2008;12(1):R18.
9. Hoole SP, Falter F. Evaluation of hypoxemic patients with transesophageal echocardiography. *Crit Care Med.* 2007;35(8 Suppl):S408-13.
10. Slama M.A., et al. Diagnostic and therapeutic implications of transesophageal echocardiography in medical ICU patients with unexplained shock, hypoxemia, or suspected endocarditis. *Intensive Care Med* 1996; 22:916.
11. Khoury A.F., et al. Transesophageal echocardiography in critically ill patients: feasibility, safety, and impact on management. *Am Heart J* 1994; 127: 1363.
12. Foster E., Schiller N.B. The role of transesophageal echocardiography in critical care: UCSF experience. *J Am Soc Echocardiogr* 1992; 5: 368-374.
13. Oh J.K, et al. Transesophageal echocardiography in patients with shock syndrome (abstrac) *Circulation* 1991;84 suppl 2:II-127.
14. Oh JK, et al.. Transesophageal echocardiography in critically ill patients. *Am J Cardiol.* 1990 Dec 15;66(20):1492-5.
15. Guarracino F, Baldassarri R. Transesophageal echocardiography in the OR and ICU. *Minerva Anesthesiol.* 2009;75(9): 518-29.
16. Kochar G.S, et al. Right atrial compression in postoperative cardiac patients: Detection by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 16: 511-516.
17. Costachescu T, et al. The hemodynamically unstable patient in the intensive care unit: hemodynamic vs. transesophageal echocardiographic monitoring. *Crit Care Med.* 2002;30(6):1214-23.
18. Reichert C, et al. Transesophageal echocardiography in hypotensive patients after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 321-326.
19. Chan K, et al. Transesophageal echocardiography for assessing cause of hypotension after cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1988; 62:1142-1143.
20. Coleeav FB, et al. Transesophageal echocardiography in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2002;30(5):989-96.
21. Braunwald E. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Disease.* 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Pa:WB Saunder; 1997:432.
22. Ahmed SN, et al. Echocardiographic evaluation of hemodynamic parameters. *Crit Care Med.* 2007;35(8 Suppl):S323-9.
23. Beaulieu Y. Bedside echocardiography in the assessment of the critically ill. *Crit Care Med* 2007; 35[Suppl.]:S235-S249.
24. Fein A.M, et al. Is pulmonary artery catheterization necessary for the diagnosis of pulmonary edema? *Am Rev Respir Dis* 1984;129:1006-1009.
25. Rowley F, et al. Right-sided infective endocarditis as a consequence of flow-directed pulmonary artery catheterization *N Engl J Med.*1984;311:1152-1156.
26. Robin E. D., Mc Cauley R.F. Monitor wizards can be dangerous. *Chest* 1998;114, 6: 1511-1513.
27. Kuecherer H.K., Muhiudeen I., Kusumoto F., Estimation of mean left atrial pressure from transesophageal pulsed Doppler echocardiography of pulmonary venous flow. *Circulation* 1990; 82: 1127-1139.
28. Rossvolt O., Hatle L.K., Pulmonary venous flow velocities by transthoracic ultrasound: Relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1687.
29. Brunazzi M.C., Chirillo F., Pasqualini M. Estimation of left ventricular diastolic pressure from precordial pulsed-Doppler analysis of pulmonary venous and mitral flow. *Am Heart J* 1994; 128:293.

30. Vignon P. Hemodynamic assessment of critically ill patients using echocardiography Doppler. *Curr Opin Crit Care.* 2005;11(3):227-34.
31. Caille V, Amiel JB, Charron C, Belliard G, Vieillard-Baron A, Vignon P. Echocardiography: a help in the weaning process. *Crit Care.* 2010;14(3):R120.
32. Klein A.L., Cohen G.L., Pietrolungo J.F., Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy by doppler transesophageal echocardiographic measurement of respiratory variations in pulmonary venous flow. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1935-1943.
33. Nishimura R.A., Abel M., Housmans P. Mitral flow velocity curves as a function of different loading conditions: Evaluation by intraoperative transesophageal Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2:79-87.
34. Hoole SP, Falter F. Evaluation of hypoxemic patients with transesophageal echocardiography. *Crit Care Med.* 2007;35(8 Suppl):S408-13.
35. Panidis I.P., Mintz G.S., Goel I. Acquired ventricular septal defect after myocardial infarction: Detection by combined two-dimensional and Doppler echocardiography. *Am Heart J* 1987; 111: 427-429.
36. Baigre R.S., Morgan C. The spectrum of right ventricular involvement in inferior wall myocardial infarction: a clinical hemodynamic and noninvasive study. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1:1396.
37. Kaul S., Tei C., Hopkins J.M. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1984; 107: 526-531.
38. D'arcy B., Nanda N.C. Two-dimensional echocardiographic features of right ventricular infarction. *Circulation* 1982;65:167-173.
39. Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, y col. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation.* 2000;101(24):2817-22.
40. Ribeiro A, Lindmarker P, Johnsson H, Juhlin-Dannfelt A, Jorfeldt L. Pulmonary embolism: one-year follow-up with echocardiography doppler and five-year survival analysis. *Circulation.* 1999 Mar 16;99(10):1325-30.
41. Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Olschewski M, Blümel L, Just H. Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism. *Circulation.* 1998 May 19;97(19):1946-51.
42. Braunwald E. Valvular heart disease, Heart disease Braunwald 5<sup>th</sup> edition edited by Saunders company W.S. Philadelphia. 1997; 1007-1076.
43. Foster E., Schiller N.B. The role of transesophageal echocardiography in critical care: UCSF experience. *J Am Soc Echocardiogr* 1992; 5: 368-374.
44. Erbel R, et al. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. Implications for prognosis and therapy. The European Cooperative Study Group on Echocardiography. *Circulation* 1993;87:1604-1615.
45. Daniel WG. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 1991;324:795-800.
46. Smith M, cassidy M, Souther E y col. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. *M Engl L med* 1995, 332: 356-362.
47. Brooks Sw, young Jc, Townsend Rn y col. The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest Trauma, *J trauma* 1992, 32: 761-768.
48. Chirillo F, Totis O, Cavarcerami A y col. Usefulness of transthoracic and transesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma: *heart* 1996, 75: 301-306
49. Kirklin J, Barrat-Boyes B. *Cardiac Surgery (2<sup>nd</sup> ed).* New York, Pa, Churchill, Livingston, 1993;195.
50. Chan K, Blakley M, Andrews J, y col. Transesophageal echocardiography for assessing cause of hypotension after cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1142-1143.
51. Reichert C, et al. Transesophageal echocardiography in hypotensive patients after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:321-326.
52. Comunale M, Body S, Ley C, y col. The concordance of intraoperative left ventricular wall motion abnormalities and electrocardiographic ST changes. Association with outcome after coronary revascularization. *Anesthesiology* 1998; 88:945-53.
53. Ellis JE, et al. A comparison of methods for the detection of myocardial ischemia during noncardiac surgery: automated ST-segment analysis systems, electrocardiography, and transesophageal echocardiography. *Anesth Analg* 1992;75:764-772.
54. Smith JS, Cahalan MK, Benefiel DJ, y col. Intraoperative detection of myocardial ischemia in high-risk patients: electrocardiography versus two-dimensional transesophageal echocardiography. *Circulation* 1985;72:1015-1021.
55. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol.* 1989;46:727-43.
56. Pearson AC, et al Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17:66-72.

.....



CUIDADOS Y REHABILITACIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO

# La sobrevida luego de la enfermedad crítica: Calidad de vida y reinserción laboral

DRA ANDREA V. DAS NEVES

Médica Especialista en Terapia Intensiva. HIGA General San Martín La Plata, Argentina. FINAER – Fundación para la Investigación y Asistencia de la Enfermedad Renal. CABA, Argentina

**Introducción**

Durante la última década, la consideración de las consecuencias a largo plazo de la enfermedad crítica ha cobrado importancia, entre otros motivos debido al creciente aumento de la expectativa de vida y reducción de la mortalidad en Terapia Intensiva (TI) (1-3). Como consecuencia de esta tendencia, se plantea un nuevo desafío más allá de la sobrevida del paciente: el seguimiento multidisciplinario al alta para la prevención y manejo de las consecuencias de la enfermedad crítica.

Las consecuencias de la estadía en TI son en origen heterogéneas, como consecuencia de los diferentes motivos de ingreso a TI, comorbilidades y eventos sufridos durante la internación (4). Estas pueden causar distintos grados de discapacidad, dependiendo de la susceptibilidad individual, edad, características personales y cuidados brindados durante el evento crítico. Se describen, entre otros, nuevos deterioros de la función cardíaca, pulmonar y renal que no son rutinariamente evaluados, trastornos físicos y funcionales como neuropatía, miopatía, atrofia por desuso y debilidad muscular, osificaciones heterotópicas que resultan en incapacidad para movilizarse, parestesias y trastornos sensoriales, desnutrición y pérdida de peso, dolor, disfagia y problemas “cosméticos” como nuevas cicatrices y alopecia (5,6). Se reconoce a la en-

fermedad crítica como causa de trastornos psíquicos, que en la práctica clínica habitual no son considerados una consecuencia de la misma, como el trastorno de ansiedad, depresión y el síndrome de estrés posttraumático. Menos reconocidos aún son los trastornos neurocognitivos como la alteración de memoria, atención, concentración y funciones ejecutivas y velocidad de procesamiento mental, que son padecidos por hasta el 80% de los pacientes críticos sin que hayan sufrido daño estructural cerebral (7-12). Estas consecuencias no sólo se presentan inmediatamente al alta hospitalaria, sino que se describen hasta en el 45% de los pacientes aún 1 año luego del alta (13-14).

Recientemente, el término “Síndrome Post Terapia Intensiva” (SPTI) fue adoptado en la Conferencia de la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos de EEUU (SCCM) para describir el deterioro físico, psíquico y mental derivado de la enfermedad crítica y que persiste más allá de la internación, aplicable tanto a los sobrevivientes (SPTI) como al familiar (SPTI-F), dado que ellos también sufren las consecuencias psíquicas por ser sus cuidadores (1,16). En esta conferencia también se señaló la importancia de mejorar las consecuencias derivadas de la enfermedad crítica, reconociendo que aún no existe un plan de intervención ideal para obtener los mejores resultados.



Figura1: SEPT: Síndrome de estrés posttraumático. Adaptado de D Needham. Crit Care Med 2012; 40:505.

### Calidad de Vida luego de la enfermedad crítica y retorno al trabajo

Existen diferentes instrumentos genéricos para la evaluación de la calidad de vida relacionada a la salud (CVRS), pero todos evalúan una dimensión física y una dimensión psicosocial, entre otras. El Short Form -36 (SF-36), EuroQol 5D (EQ-5D), Sickness Impact Profile (SIP) y Nottingham Health Profile (NHP) son los más utilizados. Las consecuencias de la enfermedad crítica tienen un impacto directo en la CVRS, lo que determina que ésta sea peor en los sobrevivientes de TI que en el estándar de la población general, en el seguimiento desde 1 mes hasta aún 14 años luego del alta. La mayoría de los estudios consideran 1 año de seguimiento y se observa que las dimensiones evaluadas mejoran en el tiempo pero no en forma uniforme (15).

Los estudios que describen CVRS incluyen diferentes unidades de análisis, dado que algunos de ellos evalúan las secuelas en grupos específicos de población y se reconoce que unos de los principales determinantes de la calidad de vida es la categoría de ingreso a TI. Los pacientes traumatizados son la población con mayor impacto, dado que son pacientes jóvenes y sanos que ven repentinamente deteriorada su calidad de vida, con alteraciones en las dimensiones físicas y psíquicas e incapacidad de retornar al trabajo en el mediano plazo, lo que impacta negativamente su percepción de CVRS. Pacientes con SDRA severo, trauma, ventilación mecánica prolongada y sepsis severa sufren los mayores y prolongados deterioros (16-19). Los pacientes añosos y con mejor status socioeconómico presentan mejor aceptación de la discapacidad. Esta buena CVRS a pesar de la persistencia de la discapacidad puede ser explicada por haberse enfrentado a una situación que puso en riesgo su vida, por lo que disminuyen sus expectativas de lo que sería su estándar. Esta capacidad de adaptarse a esta nueva situación se denomina resiliencia.

El retorno al trabajo es un momento importante en la vida de los pacientes, porque consideran que se encuentran en condiciones de asumir nuevamente responsabilidades. Entre el 50 y 78% puede retomar estudio o trabajo al año (15,19) y, en líneas muy generales, la mayoría lo logra dentro de los 2 años. En el estudio de Myrehn,(15) la vuelta al trabajo se asoció con mejor calidad de vida a 1 año con el sexo masculino (OR 3), mayor nivel educativo (OR 2,07), optimismo (OR1,13), y categoría médica de ingreso a TI (OR 2,9),  $p < 0,05$ .

### Conclusiones

- La enfermedad crítica puede presentar consecuencias a largo plazo en la vida de los pacientes que no son rutinariamente consideradas.
- La calidad de vida luego de la enfermedad crítica se encuentra deteriorada en la dimensión física, psíquica y neurocognitiva aún 1 año luego del evento crítico.
- El deterioro de CVRS es diferente según categoría de ingreso a TI.
- El deterioro en la calidad de vida no afecta sólo al paciente sino también puede alcanzar en la dimensión psíquica a los cuidadores.

- Sólo el 50% de los pacientes pueden retornar a su tarea anterior al año del alta de TI

### Bibliografía

1. Needham D, Davidson J, Cohen R, et al. Improving long-term outcomes after discharge from intensive care unit: Report from stakeholders' conference. *Crit Care Med* 2012; 40:502-209.
2. Herridge M. Long-term outcomes after critical illness: past, present and future. *Current Opinion in Critical Care* 2007, 13:473-475
3. Jones Ch, Skirrow P, Griffiths R, et al. Rehabilitation after critical illness: A randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2003; 31:2456-2461.
4. Wilcox ME, Herridge MS. Long Term Outcomes in Patients Surviving Acute Respiratory Distress Syndrome. *Semin Respir Crit Care Med* 2010;31:55-653-
5. Sinuff T, Giacomini M, Shaw M, et al for the CARENET. Living with dying: The evolution of family members' experience of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2009; 37:154-158.
6. Adhikari N, Mc Andrews M, Tansey C, et al. Self reported symptoms of depression and memory dysfunction in survivors of ARDS. *Chest* 2009; 135:678-687.
7. Brooks N. Quality of life after intensive care. *Nursing in critical care* 1996.1:90-95.
8. Cheung A, Tansey C, Tomlinson G, Diaz-Granados. Two-Year Outcomes, Health Care Use, and Costs of Survivors of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 174. pp 538-544, 2006
9. Tansey C, Louie M; Loeb M, Gold W, MD, Muller M, de Jager J, et al. One-Year Outcomes and Health Care Utilization in Survivors of Severe Acute Respiratory Syndrome. *Arch Intern Med.* 2007;167:1312-1320.
10. Jackson J, Mitchell N, Hopkins R. Cognitive Functioning, Mental Health and Quality of Life in ICU Survivors: An Overview. *Crit Care Clin* 25 (2009) 615-628.
11. Jones Ch, Griffiths R, Slater T. Significant cognitive dysfunction in non delirious patients identified during and persisting following critical illness. *Intensive Care Med*(2006) 32:923-926
12. Lee C, Herridge M, Matte A, Cameron J. Education and support needs during recovery in acute respiratory distress syndrome survivors. *Critical Care* 2009, 13:R153
13. Dowdy D, Needham D, Mendez Tellez P, Herridge M, Pronovost P. Studying outcomes of intensive care unit survivors: the role of the cohort study. *Intensive Care Med* (2005) 31:914-921
14. Herridge M, Tansey C, Matté A, Tomlinson G, Diaz-Granados N, et al. Functional Disability 5 years after ARDS. *N Engl J Med* 2011;364:1293-304 S.
15. Myhren H, Ekeberf O, Stokland O. Health-related quality of life and return to work after critical illness in general intensive care units patients: 1 years follow-up. *Crit Care Med* 2010; 38:1554-1561.
16. Oeyen S, Vandijck D, Benoit D, et al. Quality of life after intensive care: A systematic review of the literature. *Crit Care Med* 2010; 38: 2386-2400.
17. Granja C, Teixeira -Pinto A, Costa- Pereira A. Quality of the after intensive care evaluation with EQ-5D questionnaire. *Intensive Care Med* (2002) 28:898-907.
18. Herridge M, Cheung A, Tansey C. One-Year Outcomes in Survivors of the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2003; 348:683-93.
19. Functional Disability 5 Years after Acute Respiratory Distress Syndrome Herridge M, Tansey, M, Matté A, Functional Disability 5 Years after Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2011;364:1293-304.

## CUIDADOS Y REHABILITACIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO

# Secuelas psíquicas y neurocognitivas al alta de Terapia Intensiva

**DRA. ANDREA V. DAS NEVES**

Médica Especialista en Terapia Intensiva. HIGA General San Martín, La Plata, Argentina. FINAER – Fundación para la Investigación y Asistencia de la Enfermedad Renal. CABA, Argentina

**DRA. DANIELA N. VÁSQUEZ**

Médica Especialista en Terapia Intensiva. HIGA General San Martín, La Plata. Sanatorio Anchorena, CABA, Argentina. FINAER – Fundación para la Investigación y Asistencia de la Enfermedad Renal. CABA, Argentina

## Introducción

Desde hace muchos años se describen las consecuencias físicas de la enfermedad crítica y, tal vez por ser una de las secuelas más evidentes, los pacientes frecuentemente reciben este tipo de rehabilitación (1).

En la última década se ha reconocido que, además de consecuencias físicas, existe una relación entre la enfermedad crítica y la presencia de secuelas psíquicas y neurocognitivas.

## Ansiedad, depresión y síndrome de estrés postraumático

Recientemente ha cobrado importancia el bienestar psíquico luego de la internación en Terapia Intensiva (TI). Jones Ch y colaboradores, en el año 1998, describieron una serie de síntomas psíquicos que pueden afectar la sobrevivida, como pesadillas, agorafobia, ataques de pánico, ira, miedo a la muerte, depresión y ansiedad (2). El reconocimiento de síntomas de ansiedad, depresión y estrés postraumático (SEPT), este último caracterizado por síntomas de hipervigilancia, reviviscencia del hecho y evasión, es de vital importancia, dado que impacta negativamente en la calidad de vida y retrasa el retorno al trabajo (3,4).

Una revisión sistemática sobre depresión en sobrevivientes de la población general de TI arroja una incidencia de 28% (rango 8% a 57%), mucho más elevada que en la población general (7%-8%) y que en pacientes que sufrieron infarto agudo de miocardio (3). Probablemente esta incidencia sea aún mayor, dado que la mayoría de los estudios excluyeron pacientes con antecedentes psiquiátricos. La incidencia de síntomas de ansiedad es de 24% (rango 23%-48%), y la de SEPT es del 22% (rango 8%- 51%) cuando se evalúa por cuestionario, y de 19% (rango 10% - 39%) cuando se realiza a través de entrevista formal. Asimismo, la frecuencia de SEPT en sobrevivientes de TI es mayor que en la población general (3,5%) (3-6). La evolución de los síntomas psíquicos difiere. Los síntomas depresivos mejoran en el transcurso del primer año; los síntomas de ansiedad pueden persistir más allá del año, y el SEPT parecería permanecer estable (6).

Se han descripto potenciales factores de riesgo para la presencia de trastornos psíquicos: el predictor más impor-

tante es la presencia de patología psiquiátrica previo al ingreso a TI. La falta de recuerdos de los eventos ocurridos en TI, el registro de eventos traumáticos, la presencia de ilusiones o alucinaciones y el uso de sedantes se relacionan con el desarrollo de secuelas psíquicas. A su vez, la presencia de secuelas físicas pre o pos TI aumentan el riesgo de presentar depresión luego del alta de TI, mientras que otras variables como la edad, el sexo y la severidad de la enfermedad de base no tienen influencia alguna (3). Factores de riesgo específicamente relacionados a ansiedad son la duración de la ventilación mecánica y el desempleo 1 año luego de la internación, mientras que tener una personalidad optimista es un factor protector.

En relación al SEPT, la agitación, la sujeción durante la internación, la presencia de alucinaciones y el uso de sedantes son factores predisponentes; mientras que la interrupción diaria de estos últimos parecería ser un factor protector. Jones y colaboradores realizaron un estudio randomizado y controlado con el objetivo de evaluar el impacto de la entrega a los pacientes, al mes del alta, de un diario redactado por enfermeras y familiares, donde se registraban los eventos ocurridos durante la internación en TI, sobre la incidencia de SEPT. Los resultados demostraron una diferencia significativa entre aquellos que habían recibido el diario y quienes no, en el desarrollo de SEPT (5% versus 13%,  $P = 0.02$ ). La utilización de un diario durante la internación en TI y la entrega de éste durante la recuperación del paciente sería una ayuda psicológica efectiva para reducir la incidencia de SEPT (7).

## Deterioro neurocognitivo

En la última década se ha documentado el deterioro cognitivo que afecta a los pacientes críticos, a pesar que la disfunción neurológica ha sido investigada en otras poblaciones de pacientes desde hace bastante tiempo (8,9). La disfunción cerebral abarca desde trastornos agudos como el estado de delirium a trastornos crónicos como el deterioro cognitivo (10).

Hopkins R. y colaboradores, en el año 1999, publicaron el primer estudio sobre secuelas neurocognitivas en 55 pacientes que habían sufrido Síndrome de Distress

Respiratorio Agudo (SDRA). Durante la internación en TI se monitoreó continuamente oximetría de pulso durante 31.665 horas; se registraron eventos de desaturación arterial de oxígeno <90% en  $122 \pm 144$  hs, < 85% en  $13 \pm 18$  hs, y < 80% en  $1 \pm 3$  hs. Al alta hospitalaria, el 100% de los pacientes sufrían deterioro neurocognitivo. Al año, el 30% presentaban deterioro neurocognitivo global, mientras que el 78% tenía alguna alteración en al menos 1 área evaluada incluyendo memoria, atención, concentración y velocidad de procesamiento mental. El grado de hipoxemia se correlacionó significativamente con el grado de deterioro cognitivo, sugiriendo alguna relación entre la hipoxemia y el deterioro cognitivo, como ocurre en otras patologías como EPOC y Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (10). Este trabajo inicial sembró la duda sobre la evolución del deterioro cognitivo en pacientes críticos, por lo que se evaluó a la cohorte de seguimiento de secuelas cognitivas de pacientes con SDRA, donde 67 pacientes fueron examinados mediante baterías diagnósticas neurocognitivas a 1 y 2 años. Al alta hospitalaria, el 70% padecía trastorno cognitivo, al año persistía en el 46%, y no mejoraba en el transcurso del 2° año. Las mayores dificultades se encontraban en tareas relacionadas con memoria, atención y función ejecutiva. Un dato sobresaliente es que mientras 31 pacientes de este grupo recibieron rehabilitación física, en sólo el 12% se identificó la presencia de deterioro cognitivo por parte de los profesionales tratantes (11-12).

Los resultados de evaluaciones más allá de 2 años fueron publicados por Rothenha"usler H y colaboradores, en un estudio retrospectivo sobre 46 sobrevivientes de SDRA. El 25% sufría secuelas cognitivas crónicas luego de 6 años del evento crítico, y sólo el 46% (21 pacientes) había podido retomar sus actividades previas (13).

El estudio de deterioro cognitivo crónico se ha extendido a la población de pacientes críticos en general y los hallazgos se pueden sintetizar de la siguiente manera (14,15):

- El deterioro cognitivo en los sobrevivientes de TI afecta a más de 1/3 de los pacientes que estuvieron con asistencia respiratoria mecánica.
- Se describen subpoblaciones de pacientes especialmente vulnerables, como aquellos que sufrieron ARDS.
- El deterioro observado a los 6 meses es equivalente al patrón de demencia leve.
- Existe una mejoría de la función cognitiva entre los 6 y 12 meses del alta hospitalaria. Sin embargo, muchos pacientes sufrirán deterioro neurocognitivo crónico hasta 6 años luego del evento.
- Memoria, atención y función ejecutiva son las áreas más afectadas
- La afectación de la función es independiente de la edad y severidad de la enfermedad de base.
- Se postulan diferentes mecanismos fisiopatológicos responsables que incluyen hipoxemia, uso de drogas sedantes y analgésicos, hipotensión, delirium e hiperglucemia.
- El deterioro cognitivo puede tener importantes consecuencias en la calidad de vida, capacidad de retornar al trabajo y sustancial impacto económico en el entorno de paciente.

## Conclusiones

La incidencia de trastornos psíquicos y neurocognitivos luego de la estadía en TI es elevada y devastadora para quienes la padecen, debido a que impacta en la calidad de vida y reinserción laboral. Estas consecuencias deben ser conocidas por todos aquellos que participan en el tratamiento de pacientes que han estado severamente enfermos, dado que una evaluación precoz y la instauración de un tratamiento dirigido a reducir la morbilidad post TI puede mejorar la calidad de vida de los sobrevivientes.

## Bibliografía

1. Herridge M, Tansey C, Matté A, Tomilson G, Diaz-Granados N y col. Functional Disability 5 years after ARDS. *N Engl J Med* 2011;364:1293-304 S.
2. Jones C, Humphris GM, Griffiths RD. Psychological morbidity following critical illness – the rationale for care after intensive care. *Clin Intensive Care* 1998, 9: 199-205.
3. Davydow D, Gifford, Desai S. Depression in general intensive care unit survivors: a systematic review. *Intensive Care Med* (2009) 35:796-809.
4. Bienvenu O, Colantuoni E, Mendez-Tellez P y col. Depressive Symptoms and Impaired Physical Function after Acute Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 185, Iss. 5, pp 517-524,
5. Adhikari N, McAndrews M, Tansey C, y col: Self-reported symptoms of depression and memory dysfunction in survivors of ARDS. *Chest* 2009; 135:678-687
6. Myhren H, Ekeberg O, Tøien K, y col: Posttraumatic stress, anxiety and depression symptoms patients during the first year post intensive care unit discharge. *Crit Care* 2010; 14:R14
7. Jones C, Bäckman C, Capuzzo M y col. the RACHEL group. Intensive care diaries reduce new onset post traumatic stress disorder following critical illness: a randomised, controlled trial. *Critical Care* 2010, 14:R168
8. Savageau JA, Stanton BA, Jenkins CD, y col. Neuropsychological dysfunction following elective cardiac operation: II: a six-month reassessment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84:595-600. 17
9. Savageau JA, Stanton BA, Jenkins CD, et al. Neuropsychological dysfunction following elective cardiac operation: I: early assessment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84:585-594.
10. Hopkins R, Weaver L, Pope D, y col. Neuropsychological Sequelae and Impaired Health Status in Survivors of Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:50-56.
11. Hopkins R, Weaver L, Collingridge D, y col. Two-Year Cognitive, Emotional, and Quality-of-Life Outcomes in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 171. pp 340-347, 2005
12. Torgersen J. Hole J, Kvåle R y col. Cognitive impairments after critical illness. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011; 55: 1044-1051.
13. Rothenha"usler H, Ehrentraut S, Stoll C, y col. The relationship between cognitive performance and employment and health status in long-term survivors of the acute respiratory distress syndrome: results of an exploratory study. *General Hospital Psychiatry* 23 (2001) 90-96.
14. Sukantarat K, Burgess P, Williamson R y col. Prolonged cognitive dysfunction in survivors of critical illness. *Anaesthesia*, 2005, 60, pages 847-853
15. Jackson J, Hart R, Gordon S y col. Six-month neuropsychological outcome of medical intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2003; 31:1226 -1234.

## EDUCACIÓN

# La enseñanza de la Terapia Intensiva bajo la modalidad virtual. Consideraciones generales

LIC. GRACIELA BORENSTEIN, DRA. ROSA REINA

Las nuevas tecnologías de la información y de la comunicación han generado una transformación significativa en los procesos de enseñanza en general y de formación y capacitación de profesionales de la salud en particular.

## Algunas precisiones terminológicas

Se entiende por Educación a Distancia la modalidad educativa no presencial que adquiere formas específicas de articulación de la relación entre los actores del proceso de enseñanza y de aprendizaje en función de los contenidos que se desean comunicar.

Denominamos e-learning a la educación a distancia a través de Internet. Puede ser: semipresencial, no presencial, sincrónica, es decir en tiempo real (chat, teleconferencia) o asincrónica, fuera de línea (foros, mails, blogs, videos, audios, etc.). En su implementación, se utilizan variados recursos tecnológicos y estrategias para la producción de materiales de estudio.

La educación a distancia es un medio para enseñar y no un fin en sí mismo. Bien implementada, presenta ventajas de importancia:

- Permite resolver restricciones tanto de espacio (con el soporte adecuado puede llegar hasta lugares remotos), como de tiempo (los alumnos y docentes pueden manejar el tiempo en forma autónoma).
- Es un medio adecuado para la implementación del aprendizaje colaborativo.
- Se amplía la comunidad educativa enriqueciéndose el intercambio de los participantes.

Las debilidades de esta modalidad podrían ser sintetizadas del siguiente modo:

- Los docentes y los alumnos no comparten el mismo espacio físico. Este hecho requiere una redefinición de los roles de los docentes y de los alumnos que no siempre logran mantener una relación óptima para enseñar y aprender.
- Los recursos y materiales de enseñanza comportan una complejidad significativa en su elaboración e implementación.
- Los hábitos y modalidades tradicionales dificultan esta modalidad de comunicación de los conocimientos.
- Su diseño y planificación exigen tiempos prolongados para prever una dinámica adecuada.

## Elementos de un curso virtual

Partimos de definir como comunidad de un curso virtual al conjunto de participantes tanto docentes y técnicos como alumnos con su perfil correspondiente.

**Clases virtuales:** Son módulos elaborados por especialistas en referencia a los diversos temas que comprende el curso.

Es importante que cada módulo contemple:

- Introducción donde se explique la relevancia del tema y se anticipen con claridad las temáticas o problemáticas con las que se enfrentarán los estudiantes.
- Desarrollo claro, redundante, con la mayor cantidad de ejemplos posibles. Hay que tener en cuenta su diferencia con una clase presencial. En esta última el docente puede ampliar las explicaciones o hacer preguntas que le permitan monitorear el grado de comprensión de los alumnos. También estos pueden solicitar aclaraciones a lo largo de la clase. Por eso resulta importante insistir en el tema de la redundancia y de la ejemplificación variada e intensa cuando no existe el contacto cara a cara.
- Conclusiones
- Bibliografía.

**Materiales audiovisuales:** T.V., videos, videoconferencias.

**Seguimiento tutorial:**

**El tutor:**

- Ofrece feedback. Facilita la intermediación de los alumnos con el material de estudio. Responde preguntas. Calma ansiedades. Apoya a los estudiantes en caso de haber dificultades. Hace sentir su presencia en forma permanente. Acompaña tanto el proceso de aprendizaje como las cuestiones técnicas que se presentan
- Maneja y refuerza relaciones entre personas generando interacción permanente. Anima a los participantes a que sean independientes y críticos.

**Foro:**

Un foro virtual es una herramienta de comunicación muy poderosa. Es un espacio de construcción del aprendizaje y no un lugar de exhibición de cuánto se sabe. A los participantes de un foro los congrega el interés por un tema, una actividad, una meta o un proyecto.

Son espacios para la comunicación e intercambio en los que se van introduciendo mensajes que pueden clasificarse en forma temática. En estos espacios, los alumnos realizan aportes, aclaran dudas, refutan conceptos de otros, etc., de un modo asincrónico. Dichos aportes y mensajes de los usuarios permanecen en el tiempo a disposición de los demás.

La asincronía permite mantener una comunicación constante con personas que están lejos sin necesidad de coincidir en los horarios de encuentro, dilatando en el tiempo los momentos de intercambio. Este hecho favorece la reflexión, y otorga más tiempo para organizar y escribir las propias ideas y pensar sobre las opiniones de los demás compañeros.

Un foro puede presentar modalidades diferentes. Hablamos de foros académicos, técnicos y sociales, fundamentalmente.

### Funciones

Los foros, como cualquier otro recurso didáctico, *complementan al docente pero no lo sustituyen*. Constituyen espacios privilegiados para el intercambio de información, a través del debate, el diálogo y la comunicación. Además, son un dispositivo fértil para desarrollar el trabajo y el aprendizaje colaborativo. Para que un foro genere discusiones genuinas y no sólo participaciones insípidas, es necesario pensar ajustadamente la consigna, esto significa que la misma tiene que estar en dirección de los propósitos y objetivos que se desean alcanzar.

Los foros son adecuados para:

- **Introducir un tema.**
- **Reforzar contenidos curriculares** promoviendo las consultas, el planteo de dudas a ser resueltas por el/los docentes, el moderador o los compañeros. Se pueden crear grupos de colaboración, de estudio, de consulta o de investigación. Se puede incluir material alternativo para los que van adelantados y material complementario para aquellos que están rezagados.
- **Debatir contenidos curriculares.** El foro es particularmente útil para el planteamiento de temas, conceptos o ideas a tratar.
- **Actuar como una herramienta de evaluación.** El docente o moderador tendrá en cuenta la calidad y cantidad de los aportes de cada participante.

Hablamos de trabajo colaborativo para referirnos a grupos de trabajo que se focalizan en un tema determinado. Los alumnos realizan en primer término un trabajo individual de estudio del tema en cuestión para que, en un segundo momento, se inicie la interacción con los otros miembros del grupo. Esta tarea tiene la supervisión de un docente o tutor y puede concluir en una síntesis conceptual, en la elaboración de un protocolo o en la resolución de un caso clínico.

### El papel del moderador

Su existencia en los foros educativos es fundamental para conducir o reconducir un debate, asegurar que se traten los contenidos de enseñanza, motivar a la participación, sintetizar y plantear conclusiones. Su tarea es tan importante como difícil de llevar a cabo.

### Funciones del coordinador

- Definir claramente el tiempo de inicio y de finalización de cada foro.
- Dar a conocer el tiempo que deberán emplear los participantes para desempeñarse adecuadamente en él.
- Dar a conocer reglas y actividades que llevarán a cabo los alumnos y los docentes, tutores o moderadores.
- Contextualizar claramente el tema y los objetivos para que se facilite el logro de los mismos.
- Ordenar las ideas según su relevancia para presentárselo a los alumnos.
- Identificar áreas conceptuales que precisen atención.
- Centrarse en líneas que aportan a la discusión.
- Rescatar puntos coherentes y contradictorios.
- Conducir a capas profundas de significado.
- Reconducir el tema cuando se pierde el rumbo.
- Regular las participaciones.
- Orientar las aportaciones.
- Organizar equipos o grupos de trabajo.

El coordinador debe fomentar en los alumnos habilidades críticas y de discusión ordenada y respetuosa. Sus intervenciones deben propiciar que los participantes construyan sus aportes en base a los de los demás.

### Posibles actividades para incluir en un foro

1. Actividades de análisis de información y trabajo de investigación
2. Actividades de investigación y debate de un tema concreto
3. Estudio de casos.
4. Actividades colaborativas entre los participantes del curso.
5. Actividades colaborativas conjunta entre diferentes instituciones

Consideramos que el trabajo en educación a distancia genera interesantes desafíos y el camino para mejorar su calidad reside en someter permanentemente a reflexión y discusión las dificultades y obstáculos con los que su puesta en práctica nos enfrenta.

### Bibliografía

- Litvin, Edith (comp.) (2000) "Educación a distancia. Temas para el debate en una nueva agenda educativa", Buenos Aires: Amorrortu.
- Litvin, Edith (2004) "Tecnologías educativas en tiempos de Internet. (2004) (comp.) Buenos Aires: Amorrortu.
- Luchessi, Norma, Perelló, Laura, Torres, Claudia (2004) "El tutor en la educación semipresencial. En: "La trama de la Comunicación" Vol. 9, Anuario del Departamento de Ciencias de la Comunicación. Facultad de Ciencia Política y Relaciones Internacionales, Universidad de Rosario, Rosario, Argentina. UNR Editora.
- Mena, Marta (2004), "La educación a distancia en América Latina. Modelos, Tecnologías y realidades. UNESCO-ICDE, Buenos Aires: La cruzja.
- Mena, Marta (2005), "El diseño de proyectos de educación a distancia", Buenos Aires: La cruzja.
- Pagano, Marisa (2007) "Los tutores en la educación a distancia. Un aporte teórico. En: *Revista de Universidad y Sociedad del Conocimiento*" Vol. 4, N° 2.
- Perez Sanchez, Lourdes, "El foro virtual como espacio educativo: propuestas didácticas para su uso". [http://www.quadernsdigitals.net/datos\\_web/hemeroteca/r/1/nr\\_662/a\\_8878/8878.html](http://www.quadernsdigitals.net/datos_web/hemeroteca/r/1/nr_662/a_8878/8878.html).

## EDUCACIÓN

# La enseñanza de la Terapia Intensiva bajo la modalidad virtual. Relato de experiencias

LIC. GRACIELA BORENSTEIN, DRA. ROSA REINA

## Introducción

La Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI), en su deseo de extender su tarea educativa a la mayor cantidad posible de profesionales de la especialidad o afines, ha encarado diversos cursos de capacitación y o actualización en diversas áreas.

Relataremos la experiencia del Comité de Infectología Crítica (CIC) en la diagramación e implementación de cursos de Infectología Crítica en modalidad e-learning.

## Desarrollo

Estos cursos modulados se dictan a través de MOODLE y ADOBE CONNECT de la SATI.

Su carga horaria es de 8 horas semanales y de 120 horas totales en cada curso.

Los materiales de enseñanza elaborados son: escritos en ppt, artículos considerados relevantes, y podcasts de 20 minutos (ADOBE CONNECT).

La interacción alumno-equipo docente y alumno-alumno: Asincrónica se realiza a través de los foros de discusión y de los e-mails personales.

Se realiza un seguimiento continuo de los alumnos.

El equipo docente se integra de la siguiente manera:

Directores: a cargo de la gestión.

Tutores: a cargo de la coordinación y seguimiento continuo de los alumnos y los docentes.

Docentes: responsables de la selección, estructura y organización de los contenidos del curso y de cada foro de discusión.

Pedagoga: colabora con el resto del equipo en la estructuración de la propuesta, en la selección de recursos y en la elaboración de materiales de enseñanza.

Administrador y diseñador didáctico: a cargo del funcionamiento del campus y del armado del material didáctico.

## Análisis FODA

FORTALEZA (Interna)	OPORTUNIDAD (Externa)	DEBILIDAD (Interna)	AMENAZA (Externa)
-Experiencia en Educación a Distancia a través del PROATI	-SATI: sociedad científica altamente reconocida en Latinoamérica	-Dificultad para asignar carga horaria	-Temor de no reconocimiento del certificado en CV
-SATI: Recursos propios: MOODLE, ADOBE CONNECT	-Literatura: enseñanza por e-Learning es tan efectiva como la presencial	-Desconfianza en la efectividad del e-Learning	-Dificultad en acceso a Internet
-Apoyo institucional: +2 colega diplomados en e-learning: Diplomatura en e-Learning (UNSAM), Experto Universitario en Proyectos e-Learning (UTN Buenos Aires)	-1° Curso e-Learning en SATI	-Resistencia de profesionales docentes	-Alumnos: Resistencia, temor, desconocimiento
+Alto compromiso de los integrantes del CIC	-Necesidad cursos a Distancia	-Escaso número de docentes con experiencia en e-Learning	-Escaso manejo de computación
	-↑ Interés por Cuidados Críticos		-Inestabilidad económica del país
	-Avance en Nuevas Tecnologías de la Información y Comunicación (NTIC)		

## Resultados

Entre 2006-2012, el CIC realizó 7 cursos con modalidad e-learning: 4 de adultos, 1 pediátrico, y 2 adulto-pediátricos, con 552 inscriptos.

La duración de cada curso es de un promedio de tres meses y medio. Cada módulo con su foro se mantiene durante tres semanas.

Los alumnos tienen las siguientes especialidades: cuidados críticos, clínica, medicina general, pediatría

La mayoría reside en Argentina. Otros países son: Chile, Colombia, Uruguay, Ecuador.

Los alumnos se conectan al campus en general a la noche.

Algunos alumnos retrasaron su integración al foro, otros fueron más activos desde el inicio.

La participación fue activa entre los alumnos y con el docente. Los alumnos generaron preguntas que llevaron a elaborar nuevas consignas intra-foros, a aportar material

bibliográfico para fundamentar sus opiniones, para ampliar la discusión y para mostrar la controversia existente en algunos de los temas.

En general, los alumnos respondieron a las consignas del curso.

El 85% lo finalizó, el 72% rindió el examen múltiple choice, el 74% aprobó.

En el 2011, el Comité de Trauma de la SATI, junto con la Sociedad Argentina de Cirugía y Trauma (SAMCT) y la Federación Panamericana e Ibérica de Sociedades de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (FEPIMCTI), inició el **1° Curso Virtual Iberoamericano de Medicina Crítica y Trauma**, de 2 años de duración (finaliza en Septiembre 2012), con 73 inscriptos. La modalidad de dictado es muy similar a los cursos del CIC. Hasta la fecha, en que aún se está dictando el curso, la experiencia es positiva. Aunque sólo dos integrantes del equipo docente de la SATI tienen cursos universitarios en e-learning, los mismos contribuyen a la formación del resto del equipo.

El relato de esta experiencia tiene algunas limitaciones: a) la mayoría de la información presentada está basada en datos subjetivos, ya que no se realizó una comparación estadística entre la modalidad presencial y la virtual; b) casi todos los docentes sin experiencia previa en educación a través de e-learning, están adquiriendo su experiencia "en terreno", es decir, mientras están dictando estos cursos, con la tutoría de los dos diplomados. Para finalizar, creemos que los contenidos de los cursos pueden mejorar aún más para responder a las necesidades de los colegas de acuerdo con las consignas pedagógicas actuales.

### Conclusiones

La vehiculización de cursos Educación Médica a través de e-learning constituye una nueva modalidad nunca antes utilizada en la SATI. Nuestra sociedad cuenta con herramientas apropiadas como, por ejemplo, la plataforma Moodle y el sistema de videoconferencia Adobe Connect. Paralelamente, esta propuesta tiene buena aceptación por parte de los colegas-alumnos.

Consideramos que el e-learning es una modalidad sumamente útil para proveer Educación Médica, ya que se adecua a la necesidad educativa de los colegas teniendo en cuenta inconvenientes habituales, tales como falta de tiempo, distancias, y costos, entre otros.

### Bibliografía

- Teaching in a distance education program. Am J Health-Syst Pharm 2008;15:912-920
- University of Idaho. Distance education at a glance. Guide 1. Distance education: an overview, engineering outreach. [www.uidaho.edu/evo/dist1.html](http://www.uidaho.edu/evo/dist1.html) (acceso 2012).
- Cook DA et al.. Internet based learning in the health professions: a meta-analysis. JAMA. 2008;300:1181-1196.
- Wong G. Internet-Based Education for Health Professionals JAMA 2009;301:599
- Moja L et al. Clinical evidence continuous medical education: a randomized educational trial of an open access e learning program for transferring evidence-based information – ICEKUBE (Italian Clinical Evidence Knowledge Utilization Behaviour Evaluation) –study protocol. Implementation Science 2008;3:37-



## ENFERMERÍA

# Rol de Enfermería en la Seguridad del Paciente

LIC. LUIS A. PERRETTA

La condición humana está ligada al error en cualquier actividad, y el ejercicio práctico de atención de la salud no es la excepción. La primera respuesta del ser humano ante un error es buscar un culpable y castigarlo. Con cada caso de daño o muerte de un paciente debido a un error, y que trasciende a los medios de comunicación, familiares, público en general y la misma institución, buscan culpar a un individuo para aplicarle un castigo ejemplar. Sin embargo, tal acción no asegura que el mismo error no se vuelva a repetir. Esta acción, lejos de beneficiar a una organización la perjudica, puesto que la culpa supone un castigo y el mismo genera miedo en las personas. Este sentimiento produce la necesidad de ocultar sus errores para no verse perjudicados en lo personal y en lo laboral. Este comportamiento provoca la pérdida de la posibilidad de encontrar el error, analizarlo y aprender del mismo para evitar su reparación. En este sentido, Sir Liam Donalson dijo «Si nos limitamos a castigar al personal, las posibilidades de aprender de nuestras faltas se irán a la tumba con el paciente que falleció»<sup>(1)</sup>.

En otros ámbitos, especialmente en la industria y sobre todo en la aviación, han investigado al respecto y han cambiado el enfoque centrado en responsabilizar del accidente a las personas que han podido cometer el error, por un enfoque hacia los factores organizacionales preexistentes. La teoría que defiende este cambio de enfoque es la de Reason, cuyos elementos esenciales son: los incidentes y los accidentes están precedidos por algún tipo de acción insegura en la que alguien comete un error, sin embargo para entender cómo ha ocurrido es necesario ir más allá y examinar las condiciones latentes del sistema que han permitido la aparición de la acción insegura. Vincent extiende el modelo de Reason y lo adapta al sector sanitario, estableciendo los diferentes ámbitos de las condiciones latentes y los factores contribuyentes.

En el pasado, a menudo hemos visto la responsabilidad de enfermería en la seguridad del paciente, por ejemplo, evitar los errores de medicación y la prevención de caídas de los pacientes. Si bien estos aspectos de la seguridad del paciente siguen siendo importantes en el ámbito de enfermería, la amplitud y profundidad de la seguridad del paciente y la mejora de la calidad son mucho mayores. La contribución más importante de la enfermería a la seguridad del paciente, en cualquier ámbito, es la capacidad de coordinar e integrar los múltiples aspectos de la calidad en la atención directa de enfermería, ya sea a través de los aspectos limitados en la atención del paciente o la asistencia prestada a otros miembros

del equipo. Esta función integradora es, probablemente, un componente de lo tantas veces reiterado, de que la búsqueda de enriquecer la dotación de personal (mayor porcentaje de enfermeras profesionales y mayor relación enfermera-paciente) se asocia con menos complicaciones y menos mortalidad.

En los decenios de 1950 y 1960 se realizaron estudios que han dado cuenta del problema, aún cuando en ese tiempo no se le dio la dimensión que este supone. En 1991 el resultado del *Harvard Medical Practice Study*, indicó que un 4% de los pacientes sufren algún tipo de daño en el hospital; el 70% de eventos adversos producen incapacidad temporal y el 14% de los incidentes son mortales.<sup>(2)</sup>

En 1999, el Institute of Medicine de Estados Unidos, publica el informe *To Err is Human: Building a Safer Health System*<sup>(3)</sup> (Errar es Humano: Construyendo un Sistema de Salud Seguro), el que concluye que entre 44000 y 98000 personas mueren cada año en los hospitales de ese país, como resultado de errores en el proceso de atención, situando la mortalidad en los primeros lugares por encima de las muertes producidas por los accidentes de tránsito, cáncer de mamas o por SIDA.

En EEUU se calcula que el costo de efectos adversos prevenibles asciende a 17.000 - 29.000 millones de dólares anuales, incluyendo la pérdida de ingresos, las discapacidades y el tratamiento médico<sup>(2)</sup>.

En países en desarrollo existen pruebas sobre la aparición de eventos adversos relacionados con el mal estado de la infraestructura, de los equipos, la calidad de los medicamentos y la irregularidad en el suministro, la deficiencia en la eliminación de los residuos y el control de infecciones, la deficiente actuación del personal por falta de motivación o conocimientos insuficientes o número insuficiente, y por la falta grave de recursos para cubrir los gastos de funcionamiento esenciales.<sup>(4)</sup>

Donabedian<sup>(5)</sup> en su clásico tratado sobre calidad de la atención sanitaria, establece una relación entre la presencia de complicaciones o efectos adversos en la atención sanitaria, considerando como causas fundamentales de las deficiencias de la calidad asistencial a la estructura, el proceso y los resultados. Por lo que sugiere que las prolongaciones en las estancias medias esperadas sean abordadas desde esta triple perspectiva. Acordando con Donabedian, Cook dice que *“La seguridad es una característica del sistema y no de sus componentes. La seguridad es un emergente del propio sistema”*.<sup>(6)</sup>

En este sentido, el complejo proceso de atención del paciente implica la interacción de varios trabajadores

del ámbito hospitalario, siendo enfermería el mayor grupo estratégicamente posicionado, que realiza cuidados directos al paciente, convirtiéndolo en una pieza fundamental para proveer un ambiente seguro, en el cual las personas puedan desenvolverse sin sufrir daños, y en el que perciban una sensación de seguridad. Sin embargo, a menudo, la enfermera se aleja de la cabecera del paciente para llevar a cabo tareas que no tienen nada que ver con el real cuidado de los pacientes, tales como llenar planillas, realizar mensajería, entre otras. Según Pat Rutherford, RN, Vicepresidenta del Institute for Healthcare Improvement en Cambridge, Massachusetts *“Hay una gran cantidad de residuos en las actividades de enfermería. Mediante la eliminación de éstos, las enfermeras pueden participar de forma más significativa en el cuidado de sus pacientes”*

Por lo tanto, para que las enfermeras dispongan de más tiempo al lado de la cama del paciente, las instituciones tienen que desarrollar ambientes favorables de trabajo que fomenten la comunicación, el trabajo en equipo y eliminar el trabajo inútil. Esto reducirá el recambio del personal, aumentará la satisfacción del paciente y mejorará los resultados clínicos; considerando que la calidad de los cuidados de enfermería se relaciona con la ejecución adecuada de las evaluaciones e intervenciones destinadas a optimizar los resultados de los pacientes y prevenir los eventos adversos. A su vez, la atención segura implica el monitoreo consciente, adaptado a las condiciones del paciente para garantizar el reconocimiento temprano del deterioro del mismo, puesto que si se identifican los problemas se puede aplicar una respuesta rápida y adecuada del equipo interdisciplinario.<sup>(7)</sup> En tanto, la calidad de la atención que las enfermeras otorguen está influenciada por las características individuales de enfermería tales como el conocimiento y la experiencia, así como los factores humanos, tales como la fatiga. Según The Joint Commission el resultado de la fatiga debido al escaso tiempo de sueño o la mala calidad del mismo por un largo período de tiempo puede provocar un número de problemas como lapsos de distracción o dificultad en la resolución de problemas, confusión, irritabilidad, lagunas en la memoria, deterioro en la comunicación, enlentecimiento o dificultad para el procesamiento y juzgamiento de la información, disminución del tiempo de reacción, indiferencia y pérdida de la empatía.<sup>(8)</sup> Según Clarke y Donaldson<sup>(9)</sup>, el personal de enfermería es un factor crucial en la determinación de la calidad del cuidado en los hospitales y el natural resultado en los pacientes, siendo la relación enfermera-paciente un componente fundamental en cualquier programa de seguridad del paciente.

Con el objetivo de construir una cultura del cuidado centrado en la seguridad del paciente, se debería fomentar la comunicación entre los miembros del equipo de salud, pacientes y familiares, haciéndolos partícipes del cuidado. Establecer los mecanismos necesarios para denunciar los errores institucionalmente, que ellos sean confidenciales y puedan ser estudiados para detectar en qué punto del proceso se produce el error y así poder implementar y evaluar las medidas que se consideren necesarias para evitar su reaparición. Por otra parte, el nivel de participación del personal en actividades de seguridad y calidad de atención del paciente se ve influida por varios factores que van desde simplemente no tener suficiente personal a la insuficiente capacitación de los modelos tradicionales de educación. A su vez, el impulsivo desarrollo del sistema de salud exige recursos humanos cada vez mejor preparados desde el punto de vista técnico, profesional y humano, para que puedan enfrentar los desafíos del desarrollo científico-técnico. Considerando de este modo, que la seguridad del paciente dentro de los programas de garantía de calidad, no es un modismo, ni un nuevo enfoque en los servicios de salud; sino una responsabilidad profesional implícita en el acto del cuidado. Siendo imperioso preparar enfermeros que tengan una visión de su profesión como disciplina científica, que se preocupen por el bien fundamental de la comunidad y que respondan a su encargo social de brindar cuidados oportunos, con calidad y libres de riesgo.

#### Bibliografía

1. Donalson L. Speech on the launching of the World Health Alliance for Patient Safety. Washington DC, 24 October 2004. [http://www.paho.org/Spanish/DD/PIN/Numero21\\_last.htm](http://www.paho.org/Spanish/DD/PIN/Numero21_last.htm).
2. OMS. 55 Asamblea Mundial de la Salud. A55/13. 23 de marzo de 2002. Calidad de la Atención: seguridad del paciente. Informe de la Secretaría.
3. Kohn LT, Corrigan MJ, Donaldson MS, eds. To Err Is Human: Building a safer Health System. Washintong DC. Nattional Academy Press, 1999.
4. Organización Mundial de la Salud. Quality of care: patient safety. A55/13. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 2002.
5. Donabedian, A. La Calidad de la Atención Médica. Ediciones Científicas. La Prensa Médica Mexicana, S.A. 1980.
6. Cook, Richard I. Two Years Before the Mast: Learning How to Learn About Patient Safety. Invited presentation. “Enhancing Patient Safety and Reducing Errors in Health Care,” Rancho Mirage, CA, November 8–10, 1998.
7. Clarke SP. Failure to rescue: lessons from missed opportunities in care. Nurs Inq 2004;11(2):67-71.
8. Sentinel Event Alert, The Joint Commission, Issue 48, December 14, 2011
9. Sean P. Clarke, Nancy E. Donaldson, Chapter 25. Nurse Staffing and Patient Care Quality and Safety, [http://www.ahrq.gov/qual/nursesfdbk/docs/ClarkeS\\_S.pdf](http://www.ahrq.gov/qual/nursesfdbk/docs/ClarkeS_S.pdf)

## ENFERMERÍA

# Planificación del trabajo de Enfermería

ENF. ANA MARÍA BEJARANO

Instructora Enfermería en Cuidados Críticos SATI, Jefa Enfermería UTI Sanatorio "La Entrerriana" S.A (Paraná, Entre Ríos)

ENF. DARIO SALVADOR BEJARANO

Instructor Enfermería en Cuidados Críticos SATI, Coordinador UTI Clínica Modelo S.A (Paraná, Entre Ríos), Enf. Staff UTI Hospital Militar Regional Paraná (Paraná, Entre Ríos)

ENF. LEONARDO ALMIRON

Instructor Enfermería en Cuidados Críticos SATI, Enfermero Staff UTI Sanatorio "La Entrerriana" S.A, Enf. Staff UTI Hospital San Martín, Paraná

El objetivo de la **planificación del recurso humano de enfermería** consiste en prever el número adecuado de enfermeros que tengan los conocimientos, capacidades, actitudes, y que realicen las tareas adecuadas en el lugar y en el momento preciso para conseguir los objetivos de salud establecidos

## Ventajas de una planificación eficaz del recurso humano de enfermería

- Mejora los resultados de salud
- Mejora los servicios y el funcionamiento del sistema de salud
- Mayor eficiencia (financiera y operativa), porque se utilizan mejor los recursos
- Mejora la retención y contratación

## Consecuencias de una deficiente planificación del recurso humano de enfermería

- Escasez de personal, y demanda de cuidados no atendida
- Acceso desigual a los cuidados
- Calificaciones excesivas o insuficientes de los recursos humanos
- Deficiente utilización del personal (por defecto o por exceso)
- Pérdida de recursos humanos
- Retraso en la adaptación a las nuevas tendencias y tecnologías

## Principios de una planificación eficaz

J. Buchan describe los ocho principios más importantes para una planificación eficaz de los recursos humanos. Esos principios son los siguientes:

1. Los principales funcionarios interesados (supervisores, empleadores, docentes, etc) deben comprometerse y participa en el proceso de planificación, con líneas de responsabilidad clara y bien definida.
2. Partir de una base de información estructurada sobre el personal actual, los presupuestos de personal, y la actividad pertinente (según complejidad, tipo de pacientes y promedio ocupacional)

3. Evaluar la dinámica de los recursos humanos y los "flujos" entre los sectores y las organizaciones dentro del sistema para el que se planifica (evaluando la oferta y la demanda).
4. Hacer un análisis global para identificar la necesidad y el alcance del cambio.
5. Preparar y acordar un conjunto de parámetros para la planificación, que relacionen los datos sobre los recursos humanos con los datos sobre las actividades.
6. Utilizar la fórmula de análisis "qué pasaría si.." para modelar diversas hipótesis de demanda de servicios y el perfil del personal correspondiente (ausentismos imprevistos aumento inesperado de la demanda, etc).
7. Elaborar un plan, acordado, sobre los recursos humanos que reúna los planes institucionales.
8. Establecer un marco para seguir de cerca los cambios del personal en comparación con el plan, preparar un ciclo para revisión y actualización.

Nuestra Federación Mundial de Enfermería en Cuidados Críticos (WFCCN) realizó la "Declaración de Posición sobre la Provisión de Fuerza de trabajo de Enfermería en Cuidados Críticos, Declaración de Buenos Aires, 2005", donde se propone lo siguiente **Principios Fundamentales:**

- Cada paciente debe ser cuidado en el ambiente que mejor satisfaga sus necesidades individuales.
- Debe haber congruencia entre las necesidades del paciente y las aptitudes del enfermero
- Paciente inconsciente y ventilado deberán tener un mínimo de un enfermero por paciente.
- Cuando se calcula la relación enfermero/paciente y se programan las guardias se deben tener en cuenta los requerimientos.
- Se deben asignar adecuados puestos en el staff de enfermería para asistir a la educación, entrenamiento en servicio de enfermería, garantía en la calidad, programas de investigación, etc.
- La enfermería de cuidados críticos deberá centrar su trabajo en roles y tareas que requieren capacitación más compleja, conocimiento y destreza en el cuidado del paciente.
- Los directivos deberán generar estrategias para contratar, retener y remunerar a enfermería

### Requerimientos recomendados de fuerza de trabajo de enfermería en cuidados críticos

- Paciente en estado grave requiere un profesional de enfermería todo el tiempo
- Pacientes de alta dependencia requieren no menos de un enfermero cada dos pacientes.
- Cada unidad debe tener un enfermero jefe, con especialidad en cuidados críticos
- Cada turno de enfermería debe tener una enfermera designada a cargo, que dependa del Jefe de Enfermería.
- Se deben asignar recursos para ayudar con los tiempos de enfermería y sustentar costos para educación, investigación, etc.
- Contar con un staff adecuado de personal auxiliar de servicio para que enfermería enfoque sus tareas a la atención del paciente crítico (administrativos, limpieza, etc.)
- Contar con un staff médico calificado para toma de decisiones y consultas, deberán trabajar en forma conjunta en elaboración de políticas y protocolos.
- Remuneración competitiva y con incrementos, para retener al personal calificado y experimentado
- Disposición de equipamiento y tecnología accesible para las demandas esperadas y personal entrenado para su uso.
- Implementar adecuadas regulaciones de salud y seguridad laboral.

La **Asociación de Enfermería de Estados Unidos** tiene en cuenta estos principios para la dotación del personal de enfermería:

- Pacientes: características y número
- Intensidad de la unidad y de los cuidados (teniendo en cuenta, admisiones, altas, etc)
- Contexto (arquitectura y tecnología)
- Capacidad y experiencia

El **Ministerio de Salud de nuestro país** a través del Programa Nacional de Garantía de la Atención Médica, dispone a través de la Resolución Ministerial 318/01, la cual está siendo analizada y en breve será modificada con las propuestas del Comité de Gestión de nuestra Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, lo siguiente:

#### ENFERMERÍA:

##### Jefe de Enfermería:

Enfermero diplomado de nivel superior con un mínimo de dos (2) años de experiencia en un Servicio de Terapia Intensiva. Dedicación a la Unidad no menor de ocho (8) horas diarias.

Enfermero de planta: Activo, permanente y exclusivo para la Unidad. Un (1) enfermero cada dos (2) camas ó fracción, por turno, con conocimiento y experiencia del funcionamiento de la Unidad.

### Método utilizado en nuestras unidades: TISS 28

El TISS-28 es un método para medir la intensidad del tratamiento cuantificado de las intervenciones médicas que sirven para vigilar la carga de trabajo y establecer asignación enfermera-paciente adecuada. Indirectamente el

TISS 28 mide la gravedad de la enfermedad así como los costos hospitalarios.

Los usos que el TISS-28 tiene son:

- Determinar la gravedad de la enfermedad. Actualmente existen sistemas de calificación más precisos como el APACHE II y III.
- Establecer la relación enfermera-paciente en la UCI.
- Evaluar el uso común de las camas de la UCI.
- Reconocer en forma temprana las necesidades futuras y número de camas de Terapia Intensiva.
- Correlacionar la categoría de la enfermedad con el puntaje de TISS.
- Los costos de la UCI pueden relacionarse con la calificación TISS.

El TISS 28 debe mantener los siguientes lineamientos:

- Los datos deben recabarse todos los días a la misma hora, idealmente por la mañana y por el mismo observador.
- Debe verificarse cada rubro de TISS-28 si se realizó en las 24 horas previas.
- Se sugiere realizar un TISS-28 del turno previo al egreso del paciente de la UCI.
- El puntaje del TISS-28 debe disminuir conforme el enfermo mejora y viceversa. Si ocurren situaciones incongruentes deben buscarse errores en la captura o interpretación de la información.
- Muchas intervenciones están relacionadas y pueden automáticamente excluirse, como es el caso de la ventilación mecánica y el uso de catéteres nasales.
- Cuando varias intervenciones relacionadas se apliquen en las 24 horas previas, por ejemplo el enfermo bajo ventilación mecánica que se logre progresar hasta la extubación y manejo con catéter nasal, se aplica el puntaje más alto.
- Se recomienda que los colectores de la información tengan capacitación en cuidado crítico para que tengan mejor juicio clínico en la aplicación del sistema.<sup>30</sup>

El índice de intervenciones terapéuticas TISS-28 determina la intensidad de intervenciones de enfermería y puede ser una herramienta para determinar la calidad de la atención de enfermería en UCI. Pensamos que la carga de trabajo elevada o excesiva conspira en contra de la calidad de la atención del paciente grave, porque puede ocasionar agotamiento físico y mental trayendo consigo olvido e iatrogenias.

### Nuestra experiencia

En nuestras unidades utilizamos el score TISS 28 que lo tenemos facilitado a través del Sistema de Calidad de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, el SATIQ, con lo cual en forma retrospectiva obtenemos, según el perfil de nuestros pacientes, la cantidad de enfermeros necesarios por turno, relacionándolo además con el promedio ocupacional y las camas disponibles, con lo cual obtenemos datos del personal mínimamente necesario y el staff ideal.

“El personal fiable salva vidas”. **¿Qué es un personal fiable?** *El personal es fiable cuando su número es adecuado, tiene una combinación de capacidades idónea, esta siempre disponible para garantizar la satisfacción*

*de las necesidades del paciente y el mantenimiento de unas condiciones de trabajo sin riesgo.*

Unos coeficientes elevados de pacientes por enfermera no sólo inciden de manera negativa en los resultados obtenidos en los pacientes, sino que también afectan a las enfermeras que corren un riesgo mayor de fatiga emocional, estrés, insatisfacción en el trabajo y agotamiento. Las enfermeras que hacen continuamente horas extraordinarias o que trabajan sin el respaldo adecuado, tienden a mostrar mayor ausentismo y a tener peor salud, lo que debilita las respuestas del sistema de salud a las necesidades de salud de las comunidades

Las unidades más exitosas son aquellas que utilizan cuidadosamente los recursos de enfermería.

### Bibliografía

- CIE (1994). Planificación de los recursos humanos de enfermería: documento de referencia. Ginebra, Suiza: Consejo internacional de enfermeras
- Buchan J (2007). Planificación de los recursos humanos de enfermería en el Reino Unido: Informe del Royal College of Nursing
  - [http://es.wfccn.org/pub\\_workforce.php](http://es.wfccn.org/pub_workforce.php)
  - [http://www.msal.gov.ar/pngcam/resoluciones/318\\_2001.pdf](http://www.msal.gov.ar/pngcam/resoluciones/318_2001.pdf)
  - <http://www.icn.ch/images/stories/documents/publications/ind/indkit2006sp.pdf>
- Ayres SM. Promesa de la Terapia Intensiva: Asistencia eficaz y humana en una era de economía de costos. En: Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1996. p. 1756.
- Muñoz JL. ¿Están justificados los recortes de plantilla de enfermería en las UCI? Enfermería Intensiva. 2006; 17: 57-8.
- Keene AR, Cullen DJ. Therapeutic Intervention scoring system: Lipdate 1983. Crit Care Med 1983;11(1):1-3
- Lefering R, Zart M, Neugebauer E. Retrospective evaluation of the simplified Therapeutic Scoring System (TISS-28) in a surgical intensive care unit. Intensive Care Med 2000; 26: 1794-1802

.....

## ENFERMERÍA

# Proceso de Atención de Enfermería: Aplicación en las Unidades de Cuidados Críticos

Lic. JOSÉ EDUARDO TEJERINA

El proceso de atención de enfermería (PAE) es un método organizado e importante para la práctica de la enfermería profesional en la unidad de cuidados críticos (UCC). No utilizarlo representa un riesgo de que se produzcan modificaciones rápidas y perjudiciales en el estado del paciente. Se trata de seguir una serie de pasos utilizando en todo momento el pensamiento crítico a fin de identificar los problemas, priorizarlos y tratar de darles una solución. Los cinco pasos del proceso enfermero incluyen:

1. Realizar una Valoración enfermera
2. Realizar Diagnósticos de enfermería
3. Planificar; formular y escribir una relación de objetivos/resultados y determinar las intervenciones enfermeras adecuadas.
4. Implementar los cuidados
5. Evaluar los cuidados de enfermería que se han llevado a cabo.

Los enfermeros que trabajan en terapia intensiva y usan el PAE detectan un incremento en el pensamiento crítico y analítico, centrados específicamente en las necesidades priorizadas. En la atención del paciente crítico es fundamental seguir una conducta para valorar el estado de salud. Es indispensable usar instrumentos para hacerlo, a fin de focalizar la atención en el objetivo que es identificar las experiencias, respuestas o problemas de las personas para apoyarlas. Algunas herramientas que se pueden utilizar para valorar son las 14 necesidades humanas básicas de Virginia Henderson, los 11 patrones funcionales de M. Gordon o los 13 dominios propuestos por la NANDA que toman como referencia la promoción de la salud, pasando por eliminación e intercambio y finalizando en crecimiento \ desarrollo, entre otros. Es importante mencionar que para obtener información de la valoración también es necesario recurrir a la historia médica y sanitaria completa. En definitiva, valorar a la persona es vigilar (monitorear) la presencia de síntomas que ayudarían a formular un diagnóstico enfermero.

El Proceso de Atención de Enfermería en la UCC siempre está basado en un juicio diagnóstico que representa el problema del paciente. Según la NANDA (*North American Nursing Diagnosis Association*) estos problemas (etiquetas) van acompañados de los factores relacionados (causas) y las características definitorias (signos y síntomas). Estas variables componen lo que llamamos diagnósticos de enfermería surgidos como producto de los datos obtenidos en la valoración. Las características

definitorias son aquellas características del paciente crítico y su familia observables y verificables. Sirven como claves o interferencias que se agrupan como manifestaciones de una enfermedad o estado de bienestar.

Los factores relacionados son los que proporcionan el contexto para las características definitorias y muestran algún tipo de patrón de relación con los diagnósticos enfermeros. Estos factores relacionados pueden describirse como antecedentes de, asociados con, relacionados con, contribuyentes a, o favorecedores del diagnóstico. Se identifican como características (signos y síntomas) o historias de las personas. Muchas veces algunos diagnósticos se dan en el contexto de lo potencial, es decir, representan un riesgo a tratar o prevenir. Cuando esto sucede al formular el diagnóstico desaparecen las características definitorias. La priorización de los diagnósticos es un tipo de pensamiento crítico que la mayoría de los profesionales de enfermería realizan. Tras la valoración, los enfermeros toman decisiones respecto a la priorización de los problemas y diagnósticos. Las priorizaciones se realizan en base a las necesidades del paciente crítico, sobre todo teniendo en cuenta la amenaza que representan para la vida misma. Es decir, que también exige del enfermero formar un cuerpo de conocimiento sólido, acompañado de habilidades o destrezas prácticas. Sin el uso de un lenguaje estandarizado que cuente con diagnósticos de enfermería, resultados (un estado, conducta o percepción de un individuo, familia o comunidad medido a lo largo de un continuo en respuesta a intervenciones enfermeras), intervenciones (todo tratamiento, basado en el conocimiento y juicio clínico, que realiza un profesional de enfermería para favorecer el resultado esperado del paciente), la atención será inadecuada. Esto se traduce en evoluciones adversas, internaciones prolongadas e inclusive desenlaces fatales en el paciente. Siguiendo esta línea, muchos profesionales e instituciones han logrado estandarizar estas intervenciones y resultados, y asociarlos con las etiquetas diagnósticas de la NANDA. Hoy se los conoce como NIC (Clasificación de intervenciones de enfermería) y NOC (Clasificación de Resultados de Enfermería). En la tabla se muestra la relación del diagnóstico enfermero con las intervenciones (NIC) y los resultados (NOC). Al poner en práctica el PAE adecuadamente se determina el resultado sensible a la actuación de enfermería cualquiera sea la forma. Estos resultados guían la selección de intervenciones que,

en la mayoría de las veces, producen el efecto terapéutico deseado en una UCC.

La evaluación del paciente críticamente enfermo junto a su cama se realiza en todo el proceso de atención de enfermería. La atención de los pacientes internados en la UCC está asociada con problemas o amenazas en todos los aparatos, sistemas e incluso en el plano espiritual. De allí la importancia de utilizar instrumentos o herramientas que tomen al individuo como un todo para que sean efectivas. Sin embargo, ante esta situación compleja, el PAE trae beneficios; cuando el profesional revisa todos los datos disponibles relacionados con las necesidades para luego tratarlas.

Actualmente existen indicadores que se utilizan para determinar estados del paciente en relación con el resultado esperado. El uso de resultados NOC puede ser muy útil para el enfermero, dado que consta de una escala de puntuación tipo Likert que se puede utilizar para evaluar el progreso hacia la consecución del resultado.

Al término cuidado intensivo o crítico debe ser tratado encaminando las acciones y procederes de enfermería. Para ello, el enfermero debe poseer un perfil enmarcado en una filosofía integradora (holística) que incluya conocimientos afectivos, emocionales, científicos y tecnológicos, compromiso profesional, velar por la dignidad afectivo-emocional, empática, tolerante al estrés, relación armoniosa con el equipo de salud, científico, cuidar, gerenciar, investigar, docencia, tecnológico destreza y habilidad intelectual y psicomotora.

Es importante recordar que el paciente crítico lleva encima una circunstancia clínica, en la cual una o varias constantes vitales están alteradas o susceptibles de alterarse a la brevedad, de tal manera que ponen en peligro la continuidad de la vida. Por ello se debe mantener un circuito de "retroalimentación" que conecte la intervención con los resultados y las correcciones durante el cuidado enfermero. En una disciplina que siempre busca su identidad, es importante que se hable el mismo idioma y se disponga de elementos probados científicamente para el manejo de los componentes del proceso de atención de enfermería.

Aunque aún es difícil decidir por un instrumento para valorar, identificar problemas y tratarlos como consecuencia del constante avance y estudio en la materia, la importancia de las decisiones, las tendencias en el conjunto de datos suelen tener utilidad o un valor aún mayor en la atención del paciente. Debido a muchos factores que atentan contra el bienestar del paciente, el juicio enfermero ideal entre los análisis de los datos y las interven-

ciones se debe extender para poder abarcar el ámbito de lo indispensable.

El profesional que brinda cuidados en la UCC debe intervenir con rapidez y decisión cuando su acción es necesaria. Sin embargo, en la mayoría de los casos, el objetivo principal no debe ser sólo el restablecimiento de la "fisiología normal" lo más pronto posible, sino la estimulación del paciente para que resuelva o se adapte de manera adecuada al problema. Salvar o prolongar la vida, aliviar el sufrimiento, evitar daños que puedan producirse en el curso de los cuidados.

Finalmente, debe prevalecer el concepto de que el enfermero en la Unidad de Cuidados Críticos diagnóstica, y que el juicio clínico utilizado en la práctica para decidir la aplicación de los cuidados debe tener un componente visible llamado Proceso de Atención de Enfermería con todos sus pasos.

### Bibliografía

- NANDA-I. Diagnósticos Enfermeros Definiciones y clasificación 2009-2011. Barcelona, España. Elsevier. 2010.

<b>PLAN DE CUIDADOS ESTÁNDAR: TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO (NO QUIRÚRGICO)</b>		
ESTANCIA MEDIA: 7 días		
<b>DIAGNÓSTICOS NANDA</b>	<b>NOC (resultados)</b>	<b>NIC (intervenciones)</b>
<b>00085 DETERIORO DE LA MOVILIDAD FÍSICA</b> <i>r/c:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prescripción de restricción de movimiento</li> <li>• Deterioro cognitivo</li> <li>• Disminución de la fuerza, control o masa muscular</li> </ul> <i>m/p:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dificultad para realizar las actividades de autocuidado</li> <li>• Entorpecimiento del movimiento</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 0208 Nivel de movilidad</li> <li>- 1811 Conocimiento: actividad prescrita</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 0221 Terapia de ejercicios: deambulación</li> <li>- 1801 Ayuda con los autocuidados: baño/higiene</li> <li>- 1802 Ayuda con los autocuidados: vestir/arreglo personal</li> <li>- 1803 Ayuda con los autocuidados: alimentación</li> <li>- 1804 Ayuda con los autocuidados: aseo (eliminación)</li> <li>- 5612 Enseñanza: actividad/ejercicio prescrito</li> </ul>

- Ackley J y Ladwig G. Manual de diagnósticos de enfermería. Séptima Edición. Elsevier. 2007.
- Dochterman. J. Bulechek. G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Cuarta edición. España. Elsevier. 2005.
- Moorhead. S. Johnson .M. Maas. M. Proyecto de resultados Iowa. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Tercera Edición. España. Elsevier. 2005.
- HU. Reina Sofía. Plan de cuidados estándar: Traumatismo Cráneo -Encefálico (No Quirúrgico) disponible en todoenfermeria.es/inicio/planes\_cuidados/traumatismo\_cencefalico.pdf

## ENFERMERÍA

# Rol Activo en la Prevención de Infecciones

Lic. EDGARDO R. OLIVO

Especialista en Terapia Intensiva. Supervisor de cuidados Críticos - Hospital San Martín, Paraná. Docente: UADER, Docente UAP, Instructor SATI

Si interpretamos al “rol” como la función y “activo” como participante, podemos afirmar que el rol activo es la función participante en la prevención de infecciones.

Para que este rol activo pueda ser llevado a la práctica profesional, requiere de un proceso que abarca, en principio, conocimientos actualizados en prevención de infecciones, habilidades en los procedimientos que deben ser evaluadas permanentemente, y actitudes responsables de todo el equipo de salud, basados en la ética y el “ser” profesional.

También es necesario planificar las acciones y los indicadores de cumplimiento que permiten evaluar la práctica, en base a estándares previamente definidos y retroalimentar el proceso de manera permanente y constante. Articular de manera permanente y constante, se integra a los requerimientos del rol activo, puesto que sin estos requerimientos se diluyen las acciones en el tiempo.



La educación permanente en servicio debe estar contemplada prioritariamente en la planificación de las actividades y debe estar pensada y dirigida a la totalidad del personal, independientemente del nivel de formación o del tiempo que tenga en el servicio; ya se ha expresado en el comienzo que el rol activo implica una función participante.

Asimismo, la educación incidental tiene que ser “una rutina” de los servicios, optimizando el recurso tiempo, muchos programas de educación tienen dificultades en la implementación por motivos por todos conocido – doble empleo, francos del personal, licencias por en-

fermedad – entre otros múltiples factores, es necesario entonces complementar con otras estrategias de enseñanza, siendo los pasés de guardia, los pasés de sala, los ateneos interdisciplinarios, oportunidades a tener en cuenta.

También debe tenerse en cuenta la generación de indicadores, estándares, guías de observación y listas de chequeo que demuestran la eficacia y la eficiencia de las prácticas. El análisis de estos parámetros forman parte de la retroalimentación, direccionan o re-direccionan las acciones de prevención, validan los informes y justifican la implementación de acciones de control.

Podrían enumerarse múltiples componentes en este proceso que determina el rol activo en la prevención de las infecciones; sin embargo, es oportuno mencionar que la gestión de los insumos y materiales necesarios en cantidad, calidad y óptima utilización también es prioritaria y debe ser monitorizada.

Una recomendación final está dirigida a la comunicación entre los profesionales del equipo de salud y de los profesionales con el paciente y la familia, a quienes debe otorgárseles también un rol activo en ejercicio de sus derechos a una atención segura.

Este rol no solo debe estar dirigido por la supervisora en control de infecciones como líder sino también controlado y vigilado por cada supervisor de área y cada jefe de unidad quienes tendrán el seguimiento diario minuto a minuto de la adherencia del personal de salud a las recomendaciones del comité evaluando los resultados para reformular los objetivos si esto fuera necesario, y comprometer como estrategia a jefes y encargados de otras áreas como por ejemplos fejes de compras, fejes de mucamas como puntos estratégicos, y como fuera mencionado antes poder abrir la comunicación entre los profesionales del equipo de salud.

Quienes estemos a cargo de este rol debemos conocer cada una de nuestras limitaciones para tratar de resolverlas, motivar continuamente al personal a realizar el control de infecciones, pero también motivarnos a nosotros mismos para que el trabajo no decaiga; es decir, retroalimentarnos mediante capacitación continua, reuniones periódicas para evaluar los resultados y planificar nuevos objetivos, apoyar al personal que presenten nuevas ideas para lograr el entusiasmo en la tarea para sacar lo mejor de las personas y animarlos a innovar.

Durante todo el proceso debemos hacer evaluación, entendiendo por esto al proceso mediante el cual se



evalúan los resultados; esta evaluación estará a cargo de cada uno de los responsables del programa, es decir, es una responsabilidad inherente a toda persona que lidera un grupo de trabajo. No siempre coincide lo que se espera de la evaluación y lo que se obtiene. La finalidad es establecer la diferencia entre lo que se ha hecho y lo que se debería haber hecho, y así valoraremos de una forma racional metodológica y objetiva el rendimiento de cada trabajador de salud en base a lo que se espera de él. Esto nos servirá para realizar las correcciones necesarias. La evaluación debidamente utilizada puede ser un elemento incentivador.

La evaluación nos permite mejorar los rendimientos y utilizar mejor los recursos, detectar necesidades de formación, evalúa sus propios sistemas de organización.

Para aplicar un sistema de evaluación es preciso que el trabajador sepa qué se le va a evaluar, qué se le va a exigir y conozca quién va a ser su evaluador.

Encontrar auténticos líderes que consigan conducir al grupo al logro de los objetivos es difícil pero no imposible, con principios éticos profesionales, es decir una actitud responsable ante el equipo de salud que darán confianza al resto del equipo y esto nos dará credibilidad, estos líderes deben conseguir que el personal se encuentre motivado para dar continuidad en el rol activo en la prevención de infecciones, favorecer la coordinación con otros grupos dentro del equipo interdisciplinario para fomentar la adherencia del personal de salud a las recomendaciones para la prevención de infecciones, buscar las estrategias que eviten los grupos estancos, detectarlos y motivarlos en la tarea.

Para finalizar debemos destacar que cada institución deberá implementar sus propias estrategias con respecto al Rol Activo en la prevención de Infecciones dependiendo de sus características, pero basadas en el conocimiento actualizado, la ética profesional y la responsabilidad de todo el equipo de salud.

.....

## GESTIÓN

# Cuán predictivos son los Scores en los Pacientes críticos

DRA. GRACIELA CUETO

Los scores utilizados en Terapia Intensiva (UTI) fueron diseñados en la década del 80 para predecir la probabilidad de mortalidad a la admisión en UTI en relación al deterioro fisiológico. Sin embargo, esta predicción tuvo poca utilidad para manejar pacientes individuales, pero representan un mecanismo para evaluar **los resultados** (la performance) de UTI en una población dada, comparando los resultados observados con los predichos por el score, usando esta información para mejorar la calidad de atención. También es usada para realizar evaluación comparativa (benchmarking). Pero, a pesar de tratar de focalizarse en la seguridad de los pacientes y promover mayor transparencia en el cuidado de la salud, los Sistemas de Score no son usados en la mayoría de las Terapias Intensivas, sólo el 10 al 15% de las UTI lo hacen.

## Uso de los Scores para mejoría de la calidad interna

Los hospitales usan los scores para comprender mejor cuán bien las UTI están trabajando. Los 2 principales score de severidad utilizados en la heterogénea población de UTI en nuestro país son el Apache y el SAPS, ambos modelos han sido actualizados en la última década, tienen similitudes y diferencias. El Apache IV es propiedad de Cerner Corporation pero tanto la mortalidad como la estadía en UTI pueden libremente calcularse en la página de Cerner. El SAPS simplificó la obtención de los datos, usa menos elementos que el Apache y solamente los datos de la primera hora de admisión, mientras que en el Apache son los de las primeras 24 hs. El Apache fue desarrollado en hospitales de USA con una base de datos de 131.000 pacientes, mientras que el SAPS incluyó pacientes de 35 países pero la base constaba de 22.800 pacientes. El Apache IV es el único score que ha demostrado buena calibración y discriminación en predecir la estadía en UTI. Dado la actual preocupación por controlar los excesivos costos en salud, evaluar dentro de la performance la estadía es de considerable importancia. La otra ventaja del Apache es que calcula mortalidad en UTI y mortalidad hospitalaria.

Es importante conocer para los que hagan estas evaluaciones de la performance con los Scores, evitar hacerlo frecuentemente, porque las muestras serán más pequeñas (sobre todo si tienen pocos ingresos), los datos son menos confiables y los intervalos confianza (CI) son más amplios. A mayor población y periodos de estudios, hay más posibilidad que los cambios sean reales.

La mortalidad es la medida clave de calidad de UTI y refleja muchos aspectos de la atención en UTI, incluyen-

do el uso de las mejores prácticas, diagnósticos precisos, terapéuticas oportunas y efectivas. La predicción de mortalidad basada en los datos de severidad de enfermedad en el primer día de internación, que si bien tiene poco valor para el paciente individual, **sí** la tiene la suma de estas predicciones y la mortalidad dada de la población estudiada. La utilización de la tasa de mortalidad estandarizada (SMR) es la forma más común de evaluar la performance, ya que relaciona la tasa de muerte predecida por el score sobre el número de muertes observadas. Similarmente, ahora se evalúa así la longitud de estadía también (medida importante de calidad y costos). La Tasa de mortalidad estandarizada (SMR) conocida como método indirecto de estandarización es fácil de calcular y es estable a pequeñas muestras, pero tiene el inconveniente que se ve muy afectada por los pacientes de alto riesgo que contribuyen a la mortalidad. La tasa va a depender de la proporción de estos pacientes que tenga esa población. Por lo que debería estar consignada la proporción de pacientes de alto, bajo y mediano riesgo. Esta tasa está alrededor de 1.

## Usos de los Scores para Benchmarking

Evaluación comparativa con otras UTIs que en este caso usa la SMR, con los inconvenientes mencionados anteriormente para esta tasa. Es necesario que la comparación se haga con poblaciones en las cuales el score tenga calibración similar.

## Uso del Score para estudiar subpoblaciones

Para evaluar correctamente la performance y hacer estudios comparativos (benchmarking) es necesario analizar la heterogénea población de UTI en 3 grupos de riesgo: alto, mediano y bajo, de acuerdo a la probabilidad de muerte que tengan, >50%, entre 50 y 10% y < de 10%; esto mejora la estabilidad del cálculo, no sólo de mortalidad sino de longitud de estadía.

Otros usos de los score: 1º) investigación, 2º) toma de decisiones: alta o admisión, los modelos tienen moderada discriminación para estos propósitos.

## Evaluando los sistemas de score de riesgo

Para generar un modelo predictivo, los investigadores dividen sus datos en 2 pool, uno es utilizado para desarrollar el modelo a través de la regresión logística multivariada y el segundo es reservado para validar el modelo una vez finalizado. Para evaluar la performance los investigadores generalmente utilizan la discriminación y la calibración.

**La discriminación:** utiliza el área bajo la curva de ROC (Receiving Operating System) la cual es la representación gráfica de la sensibilidad del método contra los falsos positivos, para los modelos predictivos de mortalidad esto representa la probabilidad que un paciente seleccionado que muere tiene un alto riesgo predictivo que un paciente seleccionado que sobrevive. Una ROC de 0.50 no es mejor que cualquier chance, mientras que valores de 0.7 en adelante son los aceptables (0.8 excelente, 0.9 lo mejor).

**Calibración:** esta examina cuán bien el pronóstico actual coincide con el predicho, se usa el Hosmer-Lemeshow C estadístico. Lo más común es dividir la muestra en deciles de riesgo y evaluar la coincidencia o no del resultado predicho y observado, en cada grupo de riesgo y se realiza  $\chi^2$ . La calibración es sólo de utilidad en el contexto de la discriminación, también tiene relevancia a través de las diferentes tipos de UTI, diagnósticos de admisión y regiones geográficas. Un sistema de score que tiene una buena performance en una gran base heterogénea pero es regular en un grupo específico de pacientes, no es confiable en una UTI donde hay un gran número de estos pacientes. Cuando estos modelos eran utilizados en países distintos al que fueron diseñados, sistemáticamente presentaban mala calibración; esto probablemente reflejaba diferencias en el cuidado, diferencias en la mezcla de los pacientes agudos, el uso de scores o algoritmos desactualizados.

La decisión de adoptar estos scores y comparar los pronósticos a través de las fronteras, puede ser dificultoso porque no hay una herramienta de comparación universal. Hay mucha literatura que evalúa la precisión de los modelos donde el Apache IV parece ser ligeramente superior y en ambos pierde precisión en los extremos de severidad. La calibración es mejor con el Apache IV porque incorpora las categorías diagnósticas en el modelo.

**Calidad de datos:** estos scores requieren la colección de datos que no están contenidos en los datos administrativos. La mayoría utiliza personal (habitualmente médicos en nuestro país) que manualmente hace los registros, esto consume tiempo y requiere entrenamiento para su realización ya que no sólo el juicio clínico es necesario sino un seguimiento muy específico de los datos recolectados. Hay que tener en cuenta, por ejemplo, el porcentaje de datos perdidos y cómo se trata este tema; esto influye en la predicción de mortalidad, porque la mayoría los incluye como datos normales y esto afecta la precisión pronóstica, los resultados van a ser peores.

Hay hospitales que adoptan sistemas de información clínica y abstracción computarizada de datos; estos programas también exigen estricto control médico, sobre todo al incorporar el diagnóstico de ingreso, frecuente causa de error en este sistema.

Los datos perdidos, la omisión de enfermedad crónica y la mala selección de diagnóstico de ingreso contribuyen a predicción de menor mortalidad.

En contraste, una unidad que recibe muchos postoperatorios, la posibilidad de registrar un Glasgow menor por la sedación, incorrectamente puede predecir mayor mortalidad que la esperada. Hay necesidad de mayor educación para los médicos que utilizan estos sistemas

computarizados acerca de las potenciales causas de error. Y realizar procesos de auditoría que puedan evitar estos problemas.

### El impacto de la estructura de la UTI y los procesos de Atención en la interpretación del score

Variaciones en la atención antes de la admisión a UTI pueden introducir lo que se conoce como lead time bias, lo cual ha sido demostrado que influyen en el pronóstico de mortalidad. Por ejemplo, algunos servicios de emergencia reciben los pacientes, hacen un rápido triage y lo derivan; mientras que otros tratan de asegurar un tratamiento óptimo inicial; como resultado de todo esto, en el primer caso arriba a terapia con menos tratamiento y mayor deterioro fisiológico y la predicción será peor. Y lo mismo sucede con el postoperatorio, la diferencia existe en donde es realizada la reanimación. Ha habido poca discusión acerca del lead time bias y puede ser un factor significativo en postoperatorio electivos y en trauma.

Cuando se interpretan los sistemas de score es importante considerar los procesos de UTI, ya que las prácticas de alta de UTI y hospitalaria pueden afectar la performance de los scores. Los hospitales que transfieren a otros hospitales o lugares de cuidados alternativos tienen menos estadía y mortalidad pero en realidad el cuidado agudo continúa en otro lado. Y a su vez la atención post UTI en la misma institución también influye en los resultados, el pronóstico es afectado por la calidad del cuidado en el piso, tal es así que se ha propuesto utilizar mortalidad en UTI para justificar ésto. Pero hay muchos argumentos en contra para ello: 1) las altas prematuras de UTI pueden resultar en complicaciones y muerte, 2) hay problemas adquiridos en UTI que continúan en el piso. Es central comprender que la atención en la UTI influye en el pronóstico post UTI. Y un argumento más preciso insta a evaluar la calidad del sistema hospitalario y no la unidad de UTI solamente. Causas comunes de distorsión de datos y falla del modelo predictivo:

1. Uso de modelo pronóstico desactualizado o que no valida en esa población
2. Datos perdidos
3. Datos imprecisos o incorrectos
4. Score con datos corregidos por reanimación previa
5. Transferencia de pacientes críticos a otros hospitales
6. Diferente mezcla de gravedad de los pacientes

### Conclusión

Tanto el Apache como el SAPS han tratado de mejorar la precisión predictiva de la mortalidad hospitalaria a medida que fueron cambiando las prácticas en UTI. El agregado de la predicción de estadía en UTI por el Apache representa una medida importante de calidad y costos. La necesidad de medir la calidad y reducir los costos debería ser suficiente motivo para que el sistema de salud incentive la realización de los scores y facilite la automatización de la colección de datos.

### Bibliografía

1. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al: APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-829.

2. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, et al: The APACHE III prognostic system: Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest* 1991; 100: 1619–1636.
3. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, et al: APACHE—Acute Physiology and Chronic Health Evaluation: A physiologically based classification system. *Crit Care Med* 1981; 9:591–597.
4. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F: A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA* 1993; 270:2957–2963
5. Metnitz PG, Moreno RP, Almeida E, et al: SAPS 3—From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 1: Objectives, methods and cohort description. *Intensive Care Med* 2005; 31:1336–1344
6. Moreno RP, Metnitz PG, Almeida E, et al: SAPS 3—From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. *Intensive Care Med* 2005; 31:1345–1355.
7. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, et al: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: Hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med* 2006; 34:1297–1310.
8. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, et al: Intensive care unit length of stay: Benchmarking based on Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV. *Crit Care Med* 2006; 34:1517–1529.
9. Vincent JL, Moreno R: Clinical review: Scoring systems in the critically ill. *Crit Care* 2010; 14:207.
10. Keegan MT, Gajic O, Afessa B. Severity of illness scoring systems in the intensive care unit. *Crit Care Med* . 2011 ; 39 ( 1 ): 163 - 169 .
11. Michael J. Breslow and Omar Badawi Severity Scoring in the Critically Ill : Interpretation and Accuracy of Outcome Part 1-- *Chest* 2012;141;245-252.
12. Michael J. Breslow and Omar Badawi Severity Scoring in the Critically Ill : Interpretation and Accuracy of Outcome Part 2-- *Chest* 2012;141;518-527.
13. Lilly CM , Cody S , Zhao H , et al ; University of Massachusetts Memorial Critical Care Operations Group . Hospital mortality, length of stay, and preventable complications among critically ill patients before and after tele-ICU reengineering of critical care processes . *JAMA* . 2011 ; 305 ( 21 ): 2175 – 2183.
14. Kuzniewicz MW , Vasilevskis EE, Lane R, et al. Variation in ICU risk-adjusted mortality: impact of methods of assessment and potential confounders . *Chest* . 2008 ; 133 ( 6 ): 1319 - 1327 .
15. Rui P. Moreno. Outcome prediction in intensive care: why we need to reinvent the wheel. *Current Opinion in Critical Care* 2008, 14:483–484.

.....

## GESTIÓN

# Estrategias para disminuir los eventos adversos en las UTIs

DRA. MARGARITA TORRES BODEN

## Introducción

La máxima atribuida a Hipócrates, “primun non nocere” refleja que la probabilidad de causar daños al tratar un paciente fue vislumbrada desde el inicio de la medicina. Sin embargo, hasta el informe del Institute of Medicine (IOM) del año 2000 “Error es humano”, no formó parte de las agendas en salud<sup>1</sup>. La detección de los eventos adversos (EA) se realiza de distintas maneras. **Retrospectiva:** la falta de registros lleva a minimizarlos (92 en 3 años). **Prospectiva:** la tasa aumenta notablemente. Donchin<sup>2</sup>. comunicó 554 EA en 4 meses. **Observación externa:** en la misma población un ingeniero detectó 50% más que los reportados por el personal de salud. En 1991, Leape había informado en 30.191 pacientes hospitalizados de 51 centros que encontró 3,7% de EA, con 13,6% que contribuyeron a la muerte. Fue seguido de informes de Inglaterra, Australia, Francia y otros, que mostraron cifras comparables. En UTI, la probabilidad que suceda un EA es mayor, dada la complejidad de las decisiones y las múltiples intervenciones (estiman 178 intervenciones/día en un paciente crítico)<sup>3</sup>. En un estudio multicéntrico que incluyó más de 2000 pacientes encontraron que el 20% había sufrido algún error en su atención<sup>3</sup>. En este escenario, la necesidad de mayor seguridad de los pacientes es una prioridad y organismos, como la OMS en 2005, estableció un conjunto de estrategias para reducirlos, en la Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente. Los **sistemas de reporte de eventos adversos (SREA)** han demostrado su efectividad en otras disciplinas, como ciertos sectores de la industria, en los que la seguridad ha sido una preocupación por décadas. Dentro de ellas, la aviación y la industria nuclear se asemejan a la medicina crítica. Comparten herramientas sofisticadas que deben ser extremadamente confiables, momentos con sobrecarga de trabajo, complejas interacciones en el trabajo del equipo y profesiones especializadas. Sin embargo, hay marcadas diferencias en la percepción y manejo del EA. En las primeras, existe una cultura anónima y no punitiva de SREA, que responsabiliza fundamentalmente al sistema mal diseñado. En medicina, aún lleva implícito una calificación, penalizando al efector final. También sirven para identificar las aéreas donde se producen los EA y así enfocar las políticas para mejorar el sistema. Pronovost<sup>3</sup>. durante 2 años, monitoreó 23 UTIs que notificaban vía web. Definieron un incidente crítico como un evento que podía o no provocar daño al paciente. Un evento sin daño era un error latente (near miss) y si lo causaba, EA. Fueron reportados 2075 incidentes. El 59% ocurrieron en horas diurnas y 10 % por cada día de fin de semana.

42% ocasionaron daño con 18 muertes. También describió el **tipo de EA** sucedidos, atribuyéndose a **errores de medicación** 42%; **cuidado incompleto o incorrecto** 20% y 19% al **manejo de vías, tubos y drenajes**. También evaluó los elementos que favorecieron la aparición de incidentes (**Cuadro 1**). Se observó que 2/3 reconocían más de una causa y, cuando aumentaba el número de factores, también aumentaba el riesgo de daño. Esta observación confirma que los defectos del sistema, son causa de EA.

**Cuadro 1. Factores que contribuyen a la aparición de incidentes**

<b>Educación y entrenamiento</b>	49%
Aspectos cognitivos, habilidades y actitudes	32%
Falla en seguir un protocolo	32%
Falla de supervisión	12%
<b>Factores del equipo de trabajo</b>	32%
Fallas de comunicación escrita o verbal durante trabajo	19%
Fallas de comunicación escrita o verbal durante los pases	12%
Estructura del equipo y liderazgo	7%
Fallas de comunicación escrita o verbal durante crisis	2%
<b>Factores del paciente</b>	32%
Condición (complejidad, agitación)	29%
Comunicación	3%
<b>Medio ambiente en UCI</b>	<b>22%</b>
Sobrecarga de trabajo	11%
Nivel de staff	7%
Personal Nuevo	6%

Superan el 100% porque algunos incidentes reconocen más de dos factores involucrados

## Estrategias para la reducción de EA

Las estrategias que tienden a la reducción de los EA realizan un enfoque sistemático e integrado para cambiar las prácticas que favorecen su aparición. Toman en cuenta la interrelación entre: la intervención en sí misma, los individuos que la van a implementar y el sistema, es decir, el contexto en términos de la cultura de la organización.<sup>4</sup>

**1-La intervención:** En medicina crítica se han propuesto distintas intervenciones para reducir los EA. Pueden ser simples o complejas. Aun las más simples (ATB precoz en la sepsis) requieren un soporte multidisciplinario. Una de las medidas más básicas es el uso de **check-list**<sup>5</sup>. Es una herramienta cognitiva que ayuda a completar una tarea. Estandariza un proceso buscando que todos los pasos sean realizados, a pesar de la fatiga del operador; por ejemplo: se observó que algunos de los aspectos considerados verbalmente en la evaluación de un paciente no se trasladaban al cuidado del mismo. La industria aeronáutica los utiliza desde hace más de 60 años, para evitar esas faltas en el encendido de la cabina del piloto. Pueden aplicarse a casi todos los aspectos de una UTI: para el encendido del respirador, su mantenimiento, el control del paciente ventilado, el control de analgesia y sedación, etc.

Creciendo en complejidad pasamos al uso de **protocolos o guías**<sup>6</sup>. Fueron desarrolladas al constatar que en la práctica diaria había gran variabilidad en las conductas médicas. Se busca homogeneizarlas por medio de una guía, basada en la mejor evidencia científica y aplicada a situaciones clínicas específicas. Favorecen la comunicación porque se comparte un idioma común. Fueron surgiendo múltiples protocolos y estudios que mostraban la mejoría en los resultados (analgosedación, ARM, prevención de infecciones intrahospitalarias, etc.), pasando de 444 en 1993 a 4.975 en 2006. Obviamente, se observa baja adherencia en su uso cotidiano. Entonces, el IHI (Institute of Health Improvement) resumió las recomendaciones en **paquetes de medidas (Bundles)**<sup>4</sup>, para hacerlas más accesibles. Se definen como grupos de intervenciones que obtienen mejores resultados al ser aplicadas en conjunto, en vez de individualmente. Suman la reducción de la complejidad con el refuerzo de las mejores prácticas. La Joint Commission las adoptó para la Campaña de Supervivencia de Sepsis y, luego de su implementación, los estudios mostraron reducción de la mortalidad. Otro paquete<sup>7</sup> logró un descenso de la tasa de infección relacionada al catéter venoso central (IRCV) a cero, lo que llevó a que la seguridad social en EEUU no las pague más a partir de enero del 2012, considerando que eran responsabilidad de la institución; utiliza un check list que incluye 5 aspectos (lavado de manos; protección completa para colocación; clorhexidina para la desinfección de la piel; evitar el sitio femoral; cuestionamiento diario de su necesidad). Como vemos, algunos de los paquetes utilizan un listado mínimo, que pueden incluir técnicas más complejas. El lavado de manos en sí mismo, por ejemplo, puede desagregarse en varias etapas. Todos estos procesos contribuyen a la educación y entrenamiento, y sortean factores relacionados al equipo.

**2-Las personas que la van a implementar:** Es el factor humano el que ha sido reconocido como la principal barrera para introducir cambios en un sistema. Podemos reconocer distintas disciplinas dentro de UTI (médicos, enfermeros, kinesiólogos, nutricionistas, farmacéuticos, psicólogos, etc.). Cada uno tiene su propia visión del paciente y la enfermedad crítica. No obstante, deben ineludiblemente trabajar en equipo. Se ha descrito que

la colaboración interprofesional efectiva logra reducir los EA, mejora los resultados, el proceso de decisión clínica, el manejo de situaciones complejas y aumenta la seguridad de los pacientes.<sup>8</sup> También reduce la conflictividad, porque mejora la satisfacción del equipo y de los familiares. La realidad nos muestra que la salud ha minimizado su importancia. La industria aeronáutica, hace más de 20 años que se enfoca en el **Manejo del equipo** como estrategia de reducción de EA. Lo utiliza para enseñar recursos no técnicos (cognitivos y sociales) y el desarrollo de habilidades individuales, que contribuyen a formar individuos y equipos asertivos. Dentro de las competencias individuales que aportan a un buen trabajo en equipo, se valora fundamentalmente el liderazgo. Cuando es abierto e inclusivo (que estimula la participación de todas las disciplinas, sin calificar las intervenciones) clarifica los roles y las metas comunes. En las actitudes personales, se estima el respeto por los otros y la actitud positiva. De los valores, se aprecia el compromiso con el trabajo en equipo. Finalmente, dentro del grupo, se destaca el clima de seguridad psicosocial que estimula la participación. Al aplicarse estos conceptos en medicina, se redujo la incidencia de EA, la estadía, y mejoró la retención de enfermería.<sup>9</sup>

Una estrategia que se basa en el trabajo en equipo es la **Recorrida diaria**. Su objetivo es evaluar la condición de los pacientes compartiendo la información entre las distintas disciplinas. Se basa en la comunicación segura. Se establecen objetivos estratégicos, se distribuyen actividades y se asignan responsabilidades. Su conducción recae en el líder, generalmente el intensivista, quien marca el estilo de trabajo. Puede orientarla hacia la resolución de las tareas o complementarla con aspectos didácticos. Puede lograr que sea satisfactoria para sus participantes o una fuente de stress. Puede favorecer la comunicación o bloquearla, por lo tanto facilitar la aparición de EA o reducirlos. El trabajo en equipo implica una pérdida de la autonomía profesional, que no es incompatible con la responsabilidad individual, y por lo tanto, con la realización personal.<sup>10</sup> El fundamento de una interrelación productiva del factor humano es la comunicación efectiva.

Nuevamente, vemos que estos aspectos contribuyen a la educación, entrenamiento y evidentemente, a los factores relacionados al equipo.

**3.-El sistema:** El sistema incluye desde la estructura física y equipamiento, hasta el paciente. También el ambiente de trabajo o cultura de la organización. Ya destacamos que la estructura organizacional favorable incluye un liderazgo que marque estrategias compartidas y evite la fragmentación en las decisiones. Desde el punto de vista de enfermería una de las barreras para lograr, por ejemplo un mejor fin de la vida, es la falta de acuerdo entre los médicos que lleva a inconsistencias en el tratamiento. Otro aspecto señalado es la baja inclusión de su punto de vista en las decisiones. Ya vimos que un equipo de trabajo heterogéneo favorece la aparición de EA. En una encuesta realizada en 3 centros de cirugía cardiovascular pediátrica, se mostraba que el 60% encontraba difícil discutir los errores en su medio de trabajo, el 40% no seguía las guías y en 27% de los desacuerdos no se resolvían. Nuevamen-

te, la industria (aviación) aprovecha la notificación anónima y no punible de los eventos como una estrategia de aprendizaje a partir de los errores cometidos.

Otras estrategias del sistema para reducir los EA, es la sistematización de actividades diarias de un servicio. Podemos mencionar el **Pase de guardia**.<sup>11</sup> Se estima que al pase matinal solo, se le dedican entre 60 y 90 minutos por día. Frecuentemente, se produce una inadecuada/incompleta transferencia de información que aumenta los EA. La importancia del pase se puso de manifiesto a partir del 2003, cuando en EEUU se legisló que los residentes no podían trabajar más de 80 hs semanales, aumentando el número de pases realizados (300/mes). En 2008 el IOM atribuyó a este fenómeno un incremento significativo de EA, fundamentalmente por *fallas en la comunicación*. Se percibió que no había entrenamiento específico para este proceso, señalando que los aspectos que debían enseñarse son: 1.organización de la información, 2.habilidades de comunicación, 3.contenido, 4.juicio clínico y 5.competencia global en el pase. Se promueve por lo tanto el uso del pase escrito y estandarizado, que logra reducir los EA de 14.9 a 5.8%.

También se utiliza el **Uso de objetivos diarios**.<sup>12</sup> Muchas veces, el intercambio durante las recorridas es divergente (tormenta de ideas) más que convergente (plan explícito), llevando a que el 25% de los planes manifestados verbalmente no se documenten en la historia clínica. Cuando esto sucede hay más de 60% de probabilidades que no se lleven a cabo. Algunos aspectos eran más sensibles, como los objetivos de sedación. El compartir un documento entre las distintas disciplinas aclara las metas planteadas diariamente, asegura el aporte de distintos miembros, mejora la comprensión al 95% de los que intervienen en el cuidado, y facilita la comunicación, reduciendo los EA. También reduce los llamados al médico, optimizando sus tiempos y los de enfermería. Debe necesariamente ser explícita y permanecer junto al paciente (carpeta de enfermería).

### Conclusión

Los EA son frecuentes en las UTIs, y las estrategias que se implementan para su reducción se basan en el **desarrollo de procesos** (check-list, guías, bundles, objetivos diarios, pases de sala) y en esfuerzos destinados a **mejorar la comunicación** dentro del equipo interdisciplinario que atiende a los pacientes críticos.

### Bibliografía

1. Kohn LT: To err is human building a safer health system. Washington DC.National Academy Press 2000.
2. Donchin Y:A look into the nature and causes of human errors in the intensive care unit. Crit Care Med 1995; 23:294-300
3. Pronovost P: Toward learning from patient safety reporting systems. J Crit Care 2006; 21:305-315
4. Bion J: Approaches to improving the reliability and safety of patient care. Patient safety and quality of care in intensive care medicine. ESCIM 2010:487
5. Winters B: Clinical review: Checklists – translating evidence into practice. Critical Care 2009, 13:210
6. Turner T: Development of evidence based clinical practice guidelines. (CPGs). Comparing approaches. Implement Sci 2008.3.45
7. Pronovost P: An Intervention to Decrease Catheter-Related Bloodstream Infections in the ICU. NEJM. 2006 ; 355:26.
8. Reader T: Communication skills and error in the intensive care unit Current Opinion in Critical Care 2007, 13:732-736
9. Leggat S: Effective healthcare teams require effective team members: defining teamwork competencies. BMC Health Services Research 2007;7:17.
10. Collins S.: Agreement between common goals discussed and documented in the ICU J Am Med Inform Assoc 2011;18:45e50
11. [Brown R](#): Design and implementation of a virtual world training simulation of ICU first hour handover processes. [Aust Crit Care](#). 2012 Mar 19
12. Schwartz JM. The daily goals communication sheet: A simple and novel tool for improved communication and care. Jt Comm J Qual Patient Saf 2008;34(10):608-13.

## INFECTOLOGÍA CRÍTICA

# Cultivos de vigilancia en UTI, ¿un recurso que vale la pena?

MIRIAM EDITH BLANCO

Bioquímica-Microbióloga. Coordinadora del Área Microbiología del Laboratorio del Hospital "Alta Complejidad en Red" Dr. Nestor C. Kirchner, Florencio Varela. Miembro del Comité de Infectología Crítica, SATI.

Las infecciones nosocomiales por microorganismos multirresistentes (MOMR) han ido en aumento en los últimos años, y en las Unidades de Terapia Intensiva (UTI) es donde suelen encontrarse la mayoría de los aislamientos. Las mismas, como es sabido, llevan a un aumento de la morbilidad y mortalidad y una prolongación de la estancia hospitalaria.<sup>1</sup>

Varias publicaciones avalan la utilidad de realizar estudios de vigilancia en pacientes internados en UTI para conocer la verdadera dimensión que tiene la diseminación de MOMR en las distintas unidades, ya que el solo rescate de microorganismos en las muestras clínicas no es suficiente.<sup>2</sup>

En primer lugar, es necesario definir a qué llamamos MOMR. No existe una definición universal; pero, según la guía del CDC del 2006, toda especie resistente a tres o más familias o grupos de antibióticos es multirresistente.<sup>3</sup> Bien es sabido que al implementar los estudios de vigilancia no sólo existe aumento de las cargas de trabajo (enfermería que toma las muestras, microbiología que las procesa, enfermera en control de infecciones-ECI, y/o Comité de Infecciones que analiza los resultados), sino también un consecuente aumento de los costos. La realización de este tipo de estudios requiere el compromiso de todas las partes involucradas, incluyendo la dirección del hospital, para que puedan aplicarse todas las medidas necesarias para manejar a los pacientes portadores. La elección de los MOMR a vigilar y la frecuencia con que los estudios serán realizados depende de cada institución; los más frecuentemente buscados son:

- *Enterococcus faecium* resistente a vancomicina (EVR)
- *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SAMR)
- Enterobacterias y otro bacilos Gram negativos productores de  $\beta$ -lactamasa de espectro extendido (BLEE)
- *Acinetobacter* spp multirresistente (resistencia a Carbapenemes)
- Microorganismos productores de KPC
- *Clostridium difficile*

Los MOMR pueden resultar como consecuencia de la implementación de tratamientos antibióticos (ATB) inapropiados, y conseguir un manejo racional de los mismos es otra medida que puede requerir ser implementada para evitar el surgimiento de MOMR:

A nivel nacional se realizó en el año 2011 un consenso que brindó las pautas acerca de cómo realizar el manejo de los MOMR, enfocados principalmente en las estrate-

gias para prevenir la diseminación y transmisión de estos microorganismos.<sup>4</sup>

En lo que al laboratorio de microbiología respecta, es necesario que pueda brindar los resultados dentro de las 48-72 horas de obtenida la muestra para no prolongar el aislamiento preventivo inicial de todo paciente sospechoso de portar MOMR. El uso por parte del mismo de medios cromogénicos y técnicas moleculares permitirá la obtención temprana de resultados. Las técnicas moleculares, si bien resultan promisorias en un principio, son útiles si pueden implementarse en grupos grandes de pacientes y no cuando se estudia un paciente único que ingresa a la institución.<sup>5</sup>

Lamentablemente a nivel nacional no existen análisis de costos que evalúen costo-efectividad de la implementación de estas medidas, y debemos basarnos en estudios de otros países. En el 2011, un análisis interesante publicado en el British Medical Journal, determinó una evaluación económica sobre la base de un modelo de transmisión dinámica, que, de ser aplicable a nuestra realidad, podría mostrarnos este aspecto tan importante al momento de gestionar los recursos.<sup>6</sup>

Una vez que se decide conocer los microorganismos que portan los pacientes en una institución (ya sea los que ingresan como los que permanecen internados bajo distintos tratamientos y procedimientos), se implementarán diferentes medidas de control que deberán ser evaluadas para conocer el impacto que dichas medidas generan. Las mismas deben poder llevarse a cabo y mantenerse en el tiempo, y es aquí donde se generan los primeros interrogantes:

¿Hay habitaciones suficientes para mantener los ingresos en aislamiento preventivo hasta la obtención de los resultados de los cultivos?

¿Cuán rápido se obtendrán los resultados de los cultivos?

¿Es posible implementar las medidas de aislamiento de contacto en mi institución?

¿Se implementarán medidas de decolonización?

¿Se pueden realizar los cultivos de seguimiento?

Si mantengo la decolonización en el tiempo, ¿podré conocer la variación en la sensibilidad a la mupirocina?

¿Con cuántos cultivos negativos puedo considerar al paciente descolonizado?

Algunas de las preguntas pueden responderse si el apoyo institucional existe realmente y se destinan los recur-



sos necesarios (tanto económicos como de personal); mientras que otras dependen de las metodologías que aplique el laboratorio de Microbiología para hacer los aislamientos y de la política que le parezca indicada al comité de control de infecciones respecto a realizar o no decolonización, poseer habitaciones individuales de aislamiento o establecer cohortes.

La decolonización no es útil para todos los microorganismos, lo es solamente en el caso de portación de SAMR. Los resultados observados son variados y cada institución debe resolver el número de cultivos negativos que necesita para considerar que la decolonización fue efectiva (puede adoptarse la normativa nacional al respecto). Algunos emplean la decolonización universal (sin ningún tipo de análisis previo que confirme la portación del SAMR) que en términos costo-efectivo sería la más rentable económicamente, pero puede conducir a un aumento en la resistencia al ATB usado para la decolonización ante la masividad de su uso.<sup>7</sup>

Es importante conocer si los microorganismos encontrados tienen el mismo origen clonal, ya que en caso de ser así puede existir una misma fuente o reservorio exógeno común (ambiental, equipamiento) o una transmisión cruzada entre pacientes a través de las manos del personal. En ausencia de clonalidad, la aparición de MOMR puede deberse a múltiples reservorios, ingreso de gérmenes en pacientes provenientes de otras instituciones o una selección por mal uso de los antibióticos.

En nuestra institución <sup>8</sup>, desde su apertura se realizan hisopados de vigilancia en todo paciente que ingresa y que cumple con los requisitos establecidos por el Comité de Control de Infecciones. Los pacientes se colocan en aislamiento preventivo de contacto y, luego del informe, se decide el aislamiento hasta el alta en los portadores y la suspensión del mismo en los que no lo son.<sup>8</sup> Estas medidas permitieron que, ante la aparición de una *Klebsiella pneumoniae* productora de KPC, la misma pudo quedar circunscripta al paciente durante todo el tiempo que duró su internación.

Un correcto manejo de la información (devolución de los resultados en tiempo y forma) con la identificación temprana de los portadores permite poder realizar la decolonización ante el aislamiento de SAMR y así disminuir el número de portadores en la unidad, disminuyendo con-

secuentemente la presión de colonización. Al disminuir el número de pacientes colonizados, disminuye también el riesgo de infección cruzada y el riesgo de adquirir alguna infección por dicho agente.

### Conclusión

A pesar de su costo y del aumento del volumen de trabajo que implica, la implementación de estudios de vigilancia resulta importante para conocer qué flora estamos enfrentando y qué resistencia puede generarse a partir del tratamiento ATB. Esto puede comprobarse con el seguimiento semanal de los pacientes internados (portadores y no portadores). El solo conocimiento de la microbiota encontrada en cultivos clínicos brinda una visión parcial de la situación.

### Bibliografía

1. Kallen AJ, Hidron AI, Patel J, Srinivasan A. Multidrug resistance among gram-negative pathogens that caused healthcare-associated infections reported to the National Healthcare Safety Network, 2006-2008. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2010 May; 31(5):528-31.
2. Eggimann P, Pittet D. Infection control in the ICU. *CHEST.* 2001; 120(6):2059-93
3. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, Chiarello L; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Management of multidrug-resistant organisms in health care settings, 2006. *Am J Infect Control.* 2007 Dec; 35(10 Suppl 2):S165-93.
4. Consenso INE-SADI 2011: Multirresistencia. un problema a abordar en forma interdisciplinaria e interinstitucional. Taller Consenso INE SADI mayo 2011. Instituto de Epidemiología "Dr Juan Hara"
5. Jeyaratnam D, Whitty CJM, Phillips K, Liu D, Orezzi C, Ajoku U, et al. Impact of rapid screening tests on acquisition of methicillin resistant *Staphylococcus aureus*: cluster randomised crossover trial. *BMJ* 2008;336:927-30.
6. JV Robotham, N Graves, BD Cookson et al. Screening, isolation, and decolonisation strategies in the control of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in intensive care units: cost effectiveness evaluation *BMJ* 2011;343:d5694
7. Harbarth S, Sax H, Fankhauser-Rodriguez C, Schrenzel J, Agostinho A, Pittet D. Evaluating the probability of previously unknown carriage of MRSA at hospital admission. *Am J Med* 2006;119:15-23.
8. www.hospitalelcruce.org AI-004.02: VIGILANCIA DE CONTROL DE ORGANISMOS MULTIRRESISTENTES.

## INFECTOLOGÍA CRÍTICA

# Drenaje ventricular externo (DVE): Mitos y verdades

**DRA. CARINA BALASINI**

Especialista en Terapia Intensiva. Hospital San Martín de La Plata y Hospital Ignacio Pirovano CABA. Integrante del Comité de Infectología Crítica, SATI.

**DR. RICARDO MENÉNDEZ**

Especialista en Neurocirugía. Hospital Alemán y Hospital Ignacio Pirovano CABA

El drenaje ventricular externo (DVE) se ha transformado en el gold estándar para el manejo de la hidrocefalia aguda y la hipertensión endocraneana, utilizándose para medición de la presión intracraneana, para el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR), y para la aplicación de antibióticos intratecal. Las complicaciones quirúrgicas del procedimiento incluyen: infecciones, hemorragias, mal posicionamiento, etc. La meningitis nosocomial (MN) asociada a DVE tiene una incidencia entre el 0 y 24%, y una densidad de incidencia entre 8.6 y 22.4 infecciones /1000 días DVE; está demostrado que aumenta la morbilidad, los días de internación, los costos y la mortalidad [1-3]. Los factores de riesgo son: hemorragia intraventricular, hemorragia subaracnoidea, fractura craneal con hundimiento, fractura basilar con fístula de LCR, neurocirugía, irrigación ventricular, infección sistémica y tiempo de permanencia del DVE [4].

Vamos a evaluar controversias en la literatura sobre el uso de estos catéteres utilizando el sistema GRADE para evaluar la calidad de la evidencia y la fuerza de la recomendación [5-7]. El sistema GRADE clasifica la evidencia como: Alta (A), Moderada (B), Baja (C), o Muy Baja (D). Determinación de la calidad de la evidencia: A.- Ensayos randomizados controlados (RCT), B.- RCT de menor grado, estudios observacionales de alto grado, C.- Estudios observacionales adecuadamente realizados y D.- Serie de casos u opinión de expertos. Fuerza de la recomendación: fuerte recomendación (1); débil recomendación (2). La recomendación de fuerte o débil (1 ó 2) es considerada de mayor importancia clínica que la diferencia en el nivel de una letra en la calidad de la evidencia.

## 1) Lugar de colocación: Sala de terapia intensiva vs. quirófano

Este dilema pone en la balanza las normas de bioseguridad con el riesgo de trasladar a un paciente crítico a quirófano. El tema no ha sido el objetivo primario de ningún estudio, más bien surge de objetivos secundarios u observaciones de estudios de cohorte realizados con otros fines. Ninguno de los trabajos muestra diferencias estadísticamente significativas con respecto a infección de los DVE colocados en quirófano frente a los colocados en UTI [8-12]. Clark y col. tampoco encontraron diferencias en el número de infecciones; sin embargo, vieron que las infecciones de los DVE colocados en UTI fueron significativamente más

graves (6 pacientes infectados: 2 presentaron empiemas subdurales y 1 absceso cerebral) [12].

## Conclusión

No existen trabajos randomizados que comparen estas estrategias; hay estudios descriptivos que no muestran diferencias si la realización del procedimiento se realiza bajo estrictas normas de asepsia que consiste en: higiene de manos quirúrgica, colocación de barbijo, camisolín, guantes estériles, limpieza del cuero cabelludo previamente rasurado (no afeitado), colocación de campos quirúrgicos amplios que tapen todo el paciente, salida del catéter por contra abertura, y correcta oclusión del sitio de salida (C II).

## 2) Profilaxis antibiótica (ATB)

Los estudios sobre profilaxis ATB son escasos y de muy mala calidad. Blomstedt y col. publicaron en 1985, el único trabajo randomizado controlado para recibir trimetoprima/sulfametoxazol o placebo, y no hubo diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de infecciones en el grupo control (1/27, 3.7%) y el grupo tratamiento (1/25, 4%), ambas infecciones fueron causadas por *Staphylococcus epidermidis* [13]. En el 2005, Arabi y col., en un estudio de cohorte retrospectivo de Arabia Saudita, y en el 2011, Camacho y col., en un estudio de cohorte prospectivo de Brasil, observaron en el análisis multivariable que la profilaxis ATB no es un reductor independiente del riesgo de infección [1,14]. Del mismo modo, Stenager y col., en un estudio epidemiológico, no pudieron encontrar asociación entre profilaxis ATB e infección [10].

Existen estudios donde comparan profilaxis ATB al inicio del procedimiento quirúrgico versus durante todo el tiempo que dura la DVE no pudiendo demostrar beneficio al prolongar los ATB, en cambio sí un incremento de las infecciones por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente y *Candida* [15-16]. En el 2007, un metaanálisis evaluó esas 2 formas de administración ATB, sin embargo los datos fueron heterogéneos y sub óptimos, por lo que los resultados deben ser interpretados cuidadosamente [17].

## Conclusión

No se puede efectuar una recomendación debido a que los trabajos son escasos, con bajo número de pacientes

y de mala calidad. No hay trabajos que demuestren beneficios con la profilaxis ATB durante la realización de la ventriculostomía (B II).

### 3) Catéteres impregnados vs. Catéteres comunes

Los catéteres ventriculares externos impregnados con antimicrobianos (CVATB) se idearon para reducir la colonización e infección asociada al dispositivo, pero son considerablemente más costosos. Generalmente los ATB utilizados son clindamicina, rifampicina y minociclina por la alta incidencia de *Staphylococcus*.

El primer estudio se realizó en el 2003 y fue un prospectivo randomizado y controlado de Zabramski y col., quienes compararon CVATB con minociclina con catéteres no impregnados. Los autores observaron una disminución significativa de la infección (1.3% vs. 9.6%) y de la colonización (18 vs 37%) en el grupo tratamiento [18]. Posteriormente, 3 trabajos observacionales compararon CVATB con clindamicina y rifampicina con controles históricos, observando reducción de la infección del DVE en el grupo tratamiento; en uno de estos trabajos se observó que se retrasaba el tiempo a la infección [19-21].

Harrop y col., en el 2010, implementaron un protocolo para reducir las infecciones asociadas a las ventriculostomías en un estudio observacional prospectivo donde se evaluó la eficacia del protocolo solo y con el uso de catéteres impregnados. En el 1° periodo la tasa de infección inicial (sin protocolo) fue de 6,7%; en el 2° periodo se insertó un protocolo basado en la evidencia con una tasa de infección del 8.2%; en el 3° periodo al protocolo se le agregó catéteres impregnados con clindamicina y rifampicina bajando la tasa al 1%; en el 4° periodo no se utilizó ningún protocolo ni catéteres impregnados y la tasa de infecciones subió a 7,6%; y durante el 5 periodo se reincorporó el protocolo y catéteres impregnados con minociclina+ rifampicina reduciéndose las infecciones a 0.9% [23]. La tasa de infección por *Staphylococcus aureus* para los periodos 1, 2 y 4 fue de 6,1% vs. 0,2% con el uso de CVATB (periodos 3 y 5) [23].

Abla y col., en el 2011, compararon la eficacia de 2 diferentes CVATB (minociclina + rifampicina vs. clindamicina + rifampicina) para prevenir infección en un trabajo prospectivo secuencial de 3 meses cada uno; en total se incorporaron 129 pacientes y no se encontraron infecciones en esta cohorte [22].

Wong y col., en 2008, realizaron un estudio clínico prospectivo, aleatorizado y controlado en un centro de neurocirugía en Hong Kong. Los pacientes fueron aleatorizados para recibir un CVATB (este grupo no recibió profilaxis ATB) o un catéter ventricular normal + 2 ATB profilácticos; como resultado observaron que no hubo infección en ninguno de los grupos. En este análisis, las dos estrategias fueron efectivas para prevenir infecciones de la DVE, con la ventaja potencial de evitar los efectos secundarios, como infecciones sistémicas, de la profilaxis ATB [24].

Fichtner y col., en el año 2010, publicaron un trabajo retrospectivo comparando eficacia de los catéteres ventriculares impregnados en plata versus los convencionales, para reducir la incidencia de infección relacionada a ventriculostomías en pacientes con hidrocefalia aguda. La

ocurrencia de un cultivo positivo del LCR, la colonización de la punta del catéter, o pleocitosis del LCR (recuento de glóbulos blancos > 4/microl) fue de aproximadamente 2 veces menor en el grupo de catéteres impregnado que en el grupo control (18,9% vs. 33,7%,  $p = 0,04$ ). A pesar del tamaño limitado de la muestra y el poder suficiente para el análisis de subgrupos, este análisis indica que los catéteres impregnados con partículas de plata y una sal de plata insoluble puede reducir el riesgo de MN asociada a DVE.

### Conclusiones

Los catéteres impregnados parecerían ser beneficiosos en unidades con alta incidencia de estafilococos, son considerablemente más caros y todavía es necesario evaluar la generación de resistencia (B II). En las unidades donde hay mayor incidencia de bacilos gram negativos estos catéteres no estarían recomendados.

### 4) Cambio rutinario del catéter vs. Recambio cuando está infectado

Varios estudios encontraron una asociación entre los días de permanencia del catéter ventricular y la infección del LCR [4, 12, 25-26]. En 1982 se publicó un trabajo donde se evidenció que con menos de 3 días de catéter no había complicaciones infecciosas, mientras que con una permanencia por más de 5 días, el 85% presentaron infecciones [27]. Mayhall y col., en un estudio prospectivo, encontraron un aumento de las infecciones en forma significativa en los pacientes que tenían más de 5 días de catéter; de esta manera surgió la recomendación de la extracción profiláctica del catéter cada 5 días y re inserción de otro catéter si fuera necesario [8].

Sin embargo, esta postura fue cuestionada por varios autores. Winfield y col. en 1993 observaron que la incidencia de infección del LCR antes del día 5 fue similar hasta la segunda semana [11]. Holloway y col. realizaron un estudio retrospectivo donde evaluaron la incidencia de ventriculitis en 584 pacientes que requirieron ventriculostomías, siendo del 10% [28]. Los investigadores notaron que la tasa diaria de infección se incrementaba alcanzando un máximo al día 10, luego de ese día, la infección fue improbable. También se determinó que no hubo diferencia en la incidencia de infección entre los catéteres que fueron reemplazadas a los 5 días con los que permanecieron más tiempo [28]. Estos hallazgos sugieren que una proporción de las infecciones tempranas serían consecuencia de fallas de asepsia durante la inserción, jugando la colonización del catéter un rol menor para la infección luego de los 10 días. Estos investigadores se opusieron al cambio sistemático de catéteres; sin embargo, su recomendación fue débil debido a la naturaleza retrospectiva de su trabajo. Un estudio aleatorizado de Hong Kong de 103 pacientes que requirieron DVE por más de 5 días no encontró diferencias en la tasa de infección entre los pacientes que tenían cambio de catéter cada 5 días y los que no [29].

### Conclusiones

El recambio programado del catéter para prevenir MN no está recomendado, sólo se debe realizar cuando se

confirme una infección (BI). La inserción debe ser bajo estrictas normas de asepsia, y diariamente hay que reevaluar la posibilidad de retirar la DVE.

### Bibliografía

1. Camacho, E.F., et al., *Infection rate and risk factors associated with infections related to external ventricular drain*. *Infection*, 2011. **39**(1): p. 47-51.
2. Scheithauer, S., et al., *Prospective surveillance of drain associated meningitis/ventriculitis in a neurosurgery and neurological intensive care unit*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2009. **80**(12): p. 1381-5.
3. Hoefnagel, D., et al., *Risk factors for infections related to external ventricular drainage*. *Acta Neurochir (Wien)*, 2008. **150**(3): p. 209-14; discussion 214.
4. Lozier, A.P., et al., *Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature*. *Neurosurgery*, 2008. **62 Suppl 2**: p. 688-700.
5. <http://www.gradeworkinggroup.org>. 2010.
6. Atkins, D., et al., *Grading quality of evidence and strength of recommendations*. *BMJ*, 2004. **328**(7454): p. 1490.
7. Guyatt, G., et al., *Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines: report from an american college of chest physicians task force*. *Chest*, 2006. **129**(1): p. 174-81.
8. Mayhall, C.G., et al., *Ventriculostomy-related infections. A prospective epidemiologic study*. *N Engl J Med*, 1984. **310**(9): p. 553-9.
9. Schultz, M., K. Moore, and A.W. Foote, *Bacterial ventriculitis and duration of ventriculostomy catheter insertion*. *J Neurosci Nurs*, 1993. **25**(3): p. 158-64.
10. Stenager, E., P. Gerner-Smidt, and C. Kock-Jensen, *Ventriculostomy-related infections--an epidemiological study*. *Acta Neurochir (Wien)*, 1986. **83**(1-2): p. 20-3.
11. Winfield, J.A., et al., *Duration of intracranial pressure monitoring does not predict daily risk of infectious complications*. *Neurosurgery*, 1993. **33**(3): p. 424-30; discussion 430-1.
12. Clark, W.C., et al., *Complications of intracranial pressure monitoring in trauma patients*. *Neurosurgery*, 1989. **25**(1): p. 20-4.
13. Blomstedt, G.C., *Results of trimethoprim-sulfamethoxazole prophylaxis in ventriculostomy and shunting procedures. A double-blind randomized trial*. *J Neurosurg*, 1985. **62**(5): p. 694-7.
14. Arabi, Y., et al., *Ventriculostomy-associated infections: incidence and risk factors*. *Am J Infect Control*, 2005. **33**(3): p. 137-43.
15. Alleyne, C.H., Jr., M. Hassan, and J.M. Zabramski, *The efficacy and cost of prophylactic and perioperative antibiotics in patients with external ventricular drains*. *Neurosurgery*, 2000. **47**(5): p. 1124-7; discussion 1127-9.
16. Poon, W.S., S. Ng, and S. Wai, *CSF antibiotic prophylaxis for neurosurgical patients with ventriculostomy: a randomised study*. *Acta Neurochir Suppl*, 1998. **71**: p. 146-8.
17. Sonabend, A.M., et al., *Prevention of ventriculostomy-related infections with prophylactic antibiotics and antibiotic-coated external ventricular drains: a systematic review*. *Neurosurgery*, 2011. **68**(4): p. 996-1005.
18. Zabramski, J.M., et al., *Efficacy of antimicrobial-impregnated external ventricular drain catheters: a prospective, randomized, controlled trial*. *J Neurosurg*, 2003. **98**(4): p. 725-30.
19. Muttaiyah, S., et al., *Efficacy of antibiotic-impregnated external ventricular drain catheters*. *J Clin Neurosci*, 2010. **17**(3): p. 296-8.
20. Tamburrini, G., et al., *Antibiotic impregnated external ventricular drainage and third ventriculostomy in the management of hydrocephalus associated with posterior cranial fossa tumours*. *Acta Neurochir (Wien)*, 2008. **150**(10): p. 1049-55; discussion 1055-6.
21. Gutierrez-Gonzalez, R., et al., *Protective effect of rifampicin and clindamycin impregnated devices against Staphylococcus spp. infection after cerebrospinal fluid diversion procedures*. *BMC Neurol*, 2010. **10**: p. 93.
22. Abba, A.A., et al., *Comparison of two antibiotic-impregnated ventricular catheters: a prospective sequential series trial*. *Neurosurgery*, 2011. **68**(2): p. 437-42; discussion 442.
23. Harrop, J.S., et al., *Impact of a standardized protocol and antibiotic-impregnated catheters on ventriculostomy infection rates in cerebrovascular patients*. *Neurosurgery*, 2010. **67**(1): p. 187-91; discussion 191.
24. Wong, G.K., et al., *The impact of ventricular catheter impregnated with antimicrobial agents on infections in patients with ventricular catheter: interim report*. *Acta Neurochir Suppl*, 2008. **102**: p. 53-5.
25. Aucoin, P.J., et al., *Intracranial pressure monitors. Epidemiologic study of risk factors and infections*. *Am J Med*, 1986. **80**(3): p. 369-76.
26. Lyke, K.E., et al., *Ventriculitis complicating use of intraventricular catheters in adult neurosurgical patients*. *Clin Infect Dis*, 2001. **33**(12): p. 2028-33.
27. Narayan, R.K., et al., *Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury*. *J Neurosurg*, 1982. **56**(5): p. 650-9.
28. Holloway, K.L., et al., *Ventriculostomy infections: the effect of monitoring duration and catheter exchange in 584 patients*. *J Neurosurg*, 1996. **85**(3): p. 419-24.
29. Wong, G.K., et al., *Failure of regular external ventricular drain exchange to reduce cerebrospinal fluid infection: result of a randomised controlled trial*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2002. **73**(6): p. 759-61.

## INFECTOLOGÍA CRÍTICA

# El paciente neutropénico febril en UTI, ¿qué jerarquizamos?

DRA. WANDA CORNISTEIN

Las infecciones son la complicación más común en los pacientes neutropénicos, y, aproximadamente la mitad de los pacientes con fiebre, tienen una infección establecida u oculta. En general, son más frecuentes las infecciones bacterianas, que se presentan en los estadios más tempranos de la neutropenia, mientras que las infecciones fúngicas, menos comunes, ocurren más tarde<sup>1</sup>

## Definiciones

**Neutropenia:** recuento de neutrófilos  $\leq 500/\text{mm}^3$  o  $\leq 1000/\text{mm}^3$  donde se predice un descenso a menos de  $500/\text{mm}^3$ . **Fiebre:** un solo registro de temperatura oral o axilar  $\geq 38.3^\circ\text{C}$  o al menos una hora de temperatura  $\geq 38^\circ\text{C}$ .

**Patogenia:** La mayoría de los pacientes no tendrán infección documentada. Las infecciones clínicamente documentadas ocurren en el 20-30% de los episodios febriles. La bacteriemia ocurre en 10-20% de todos los pacientes frecuentemente asociada a traslocación intestinal y donde la mayoría se produce durante la neutropenia prolongada y profunda<sup>7</sup> Las infecciones respiratorias, urinaria, gastrointestinal y de piel y tejidos blandos, son más frecuentes. El 80% contienen bacilos gramnegativos y el 33% son producidas exclusivamente por estos germen<sup>5</sup> Estos datos reflejan la importancia de cubrir gramnegativos en el tratamiento empírico, no solo por su mayor virulencia, sino también porque continúan causando la mayoría de las infecciones. Los protocolos de quimioterapia más agresivos que producen mucositis y diarrea, con el consecuente daño de las barreras mucosas, favorecen la traslocación de *Streptococcus* del grupo *viridans*. El empleo de catéteres venosos centrales aumenta la incidencia de infecciones por *Staphylococcus spp.* El uso de profilaxis de infecciones bacterianas con fluoroquinolonas se ha relacionado a disminución relativa de gramnegativo y al aumento de la bacteriemia por *Streptococcus spp.*, especialmente cuando se asocia a antiácidos

**Evaluación del paciente con fiebre y neutropenia:** El examen físico de un paciente neutropénico febril requiere una búsqueda exhaustiva de signos y síntomas de sitios probables de infección. Debe examinarse minuciosamente las encías, faringe, pulmón, ano y periné, piel, zonas de aspirado o biopsia de médula ósea, puntos de entrada y túnel subcutáneo de los catéteres centrales y uñas de manos y pies<sup>11</sup>

**Estratificación de riesgo:** Los pacientes de alto riesgo de padecer complicaciones serias durante la fiebre y

neutropenia requieren internación e inicio de tratamiento empírico endovenoso a la brevedad.

## Criterios de alto riesgo:

1. Neutropenia profunda (neutrófilos  $\leq 100/\text{mm}^3$ ) que se extenderá por más de 7 días.
2. Presencia de cualquier condición clínica como: inestabilidad hemodinámica, mucositis oral o gastrointestinal que interfiere con la deglución o causa diarrea severa, síntomas gastrointestinales, cambios del status mental o neurológico de reciente comienzo, infección relacionada al catéter, nuevo infiltrado pulmonar o hipoxemia o infección pulmonar crónica de base.
3. Evidencia de insuficiencia hepática (aumento transaminasas  $>5$  veces) o insuficiencia renal (Cl Cr  $< 30\text{ml}/\text{min}$ ). Alternativamente, los pacientes con Score de MASCC  $< 21$  pueden definirse como de alto riesgo.

## Métodos complementarios para Estudio Neutropenia Febril (NF)

El laboratorio está orientado a tres propósitos: evaluar su estado general, detectar focos infecciosos y su probable etiología, y medir parámetros útiles en la predicción de riesgo. Solicitar: laboratorio general, hemocultivos, cultivos a través de catéteres y, de acuerdo a signos y síntomas o presencia de dispositivos, urocultivo, LCR, materia fecal, punción/biopsia de piel y partes blandas. Los pacientes inmunocomprometidos que requieren UTI por compromiso respiratorio e infiltrados pulmonares tienen una mortalidad del 30-90%. La Rx tórax es el método inicial de evaluación, pero carece de sensibilidad para descartar patologías. La TAC revela lesiones no visualizadas en la Rx tórax en el 50% de los neutropénicos y puede guiar procedimientos invasivos al área pulmonar afectada. Ante un paciente con probable foco pulmonar, enviar muestra de esputo para tinción de gram, Ziehl Neelsen, Giemsa y cultivo de gérmenes comunes y hongos en pacientes que tienen expectoración. En pacientes con infiltrados refractarios (falta de respuesta clínica luego de 72 hs de antimicrobianos), tardíos (aparición después del 7º día) y en quienes presentan infiltrado de etiología incierta visible en la Rx tórax, solicitar muestra respiratoria por BAL. En pacientes con infiltrado difuso, durante el invierno o brotes, se recomienda enviar una muestra de hisopado nasal/nasofaríngeo o BAL para estudio de infecciones virales respiratorias.

## Tratamiento Empírico Inicial (TEI)

Todos los pacientes con fiebre y neutropenia deben recibir tratamiento antibiótico empírico rápidamente. No

existe en la actualidad un régimen antibiótico que haya demostrado ser superior y pueda aplicarse en forma uniforme a todos los pacientes NF. Los antibióticos deben presentar ciertas características: ser bactericidas en ausencia de una respuesta inflamatoria; tener actividad antipseudomona y mínima toxicidad. La elección del TEI debe basarse en tres factores principales: 1) Categorización de riesgo del episodio (Alto o bajo), 2) Manifestaciones clínicas que orientan a una determinada localización de la infección; 3) Epidemiología de los potenciales patógenos.

**TEI en pacientes de bajo riesgo:** amoxicilina/ácido clavulánico 1g c/12hs más ciprofloxacina 750 mg c/1 hs.

**TEI en pacientes de alto riesgo:** β-lactámico de amplio espectro y con actividad antipseudomona Ej: cefepime, Piperacilina-tazobactam y carbapenemes. Tratamiento combinado: 1) β-lactámico más aminoglucósido (AG) ante la necesidad de aumentar la cobertura por posibles gérmenes resistentes (Ej: Alta prevalencia de *P. aeruginosa* multiresistente, tratamiento antibiótico previo). 2) β-lactámico más vancomicina: Inestabilidad hemodinámica, Sospecha clínica de infección relacionada al catéter, Neumonía, Infecciones de piel y partes blandas, Colonización conocida por SAMR o neumococos resistentes a penicilina, Hemocultivos (+) para cocos (en espera de identificación y sensibilidad).

**Tratamiento en situaciones especiales:** En la elección del TEI debe tenerse considerarse si el paciente presenta factores de riesgo para infecciones por gérmenes resistentes. Los multiresistentes que representan actualmente un problema son: 1) Enterococo vancomicina resistente: agregar linezolid o daptomicina. 2) Enterobacterias BLEE(+): carbapenem de inicio. 3) Enterobacterias productoras de carbapenemasas tipo KPC: tigeciclina o colistin. 4) *P. aeruginosa* multiresistente: utilizar colistin. 5) *A. baumannii* multiresistente: utilizar colistin o tigeciclina.

**Evidencia de foco infeccioso:** 1) Gingivitis necrotizante, Infección perianal y Colitis neutropénica: cobertura anti-naerobios. 2) Diarrea: cobertura para *C. difficile*, agregar metronidazol oral. 3) Infección de piel y partes blandas o relacionada a catéter venoso central: cobertura para cocos resistentes, agregar vancomicina. 4) Neumonía: cobertura para cocos resistentes, agregar vancomicina.

### Continuación del tratamiento. Evaluación de la respuesta terapéutica

**Evaluación al tercer día:** La sola presencia de fiebre, en un paciente estable y sin presencia de foco nuevo, no es indicación de cambio de tratamiento. Los pacientes que permanecen febriles, deben ser reevaluados mediante pruebas adicionales como cultivos, imágenes y a veces procedimientos invasivos en busca de bacterias resistentes, infección fúngica invasiva y/o focos ocultos. Si la evolución es favorable, continuar igual esquema. Si la evolución es desfavorable (deterioro clínico, inestabilidad hemodinámica), ampliar o modificar la cobertura para gramnegativos resistentes y cocos. Si se encuentra un foco infeccioso, ajustar los antimicrobianos apropiadamente.

**Evaluación al quinto día: Pacientes que persisten febriles,** a pesar de recibir antibióticos, deberán recibir tra-

tamiento empírico antifúngico (TEA). El objetivo del TEA es tratar precozmente una IFI oculta o prevenir su desarrollo. Drogas posibles: Anfotericina B desoxicolato o formulaciones lipídicas, voriconazol, caspofungina. La recuperación de la neutropenia es el factor más importante para decidir la duración de la terapia. Además, tener en cuenta la presencia de foco clínico, rescates microbiológicos, resolución de la fiebre y estado clínico. En pacientes con infección documentada (foco clínico y/o rescates microbiológicos) y buena respuesta clínica: a) Con recuperación de neutrófilos (PMN > 500), la duración de la terapia está condicionada por la infección identificada. La mayoría de las infecciones de piel y partes blandas, bacteriemias asociadas a catéter y neumonías, necesitarán un curso de 10-14 días. b) Sin recuperación de neutrófilos (PMN < 500), el tratamiento debe proseguir hasta que el recuento de neutrófilos se recupere o muestre tendencia a mejorar. Algunos autores recomiendan suspender el tratamiento luego de completar el tiempo adecuado acorde al foco, y después continuar con profilaxis con quinolonas hasta la recuperación de los neutrófilos.

**Pacientes sin infección documentada y afebriles:** a) Con recuperación de neutrófilos (PMN > 500), si el recuento de neutrófilos aumentó a >500/mm<sup>3</sup> por 2 días consecutivos y el paciente lleva apirético al menos 48 hs, el tratamiento puede suspenderse. b) Sin recuperación de neutrófilos (PMN < 500), la duración de la terapia está menos definida. Se podrá optar por continuar el TEI hasta la recuperación de neutrófilos; completar 14 días de tratamiento y luego suspender vigilando estrechamente la evolución clínica; o, luego de suspender, continuar profilaxis con quinolonas.

**Duración del tratamiento antifúngico:** dependerá de los rescates microbiológicos, la evolución clínica y la recuperación de los neutrófilos. a) Pacientes con infección fúngica invasiva confirmada por rescates microbiológicos: tratamiento por un mínimo de 14 días y dependerá del agente causal, la localización y la extensión de la enfermedad<sup>4</sup> b) Pacientes con tratamiento empírico antifúngico sin rescates microbiológicos: con recuperación de neutrófilos (PMN > 500), discontinuar el tratamiento; sin recuperación de neutrófilos (PMN < 500), Se puede suspender el tratamiento una vez completados los 14 días. Si el paciente presenta compromiso clínico, continuar el tratamiento hasta la recuperación de los neutrófilos.

### Bibliografía

1. Antoniadou A, Giamarellou H. Fever of Unknown Origin in Febrile Leukopenia. *Infect Dis Clin N Am.* 2007; 21: 1055–1090.
2. Thirumala R, Ramaswamy M, Chawla S. Diagnosis and Management of Infectious Complications in Critically ill Patients with cancer. *Crit Care Clin.* 2010; 26: 59–91.
3. Viscoli C, Varnier O, Machetti M. Infections in Patients with Febrile Neutropenia: Epidemiology, Microbiology, and Risk Stratification. *Clin Infect Dis* 2005; 40 (suppl 4): 240–245.
4. Freifeld A, Bow E, Sepkowitz K et al. Clinical Practice Guideline for the Use of Antimicrobial Agents in Neutropenic Patients with Cancer: 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011; 52(4): e56–e93.
5. Infecciones en Pacientes con Cáncer (Guía de Recomendaciones -CIPNYTMO) Año 2008; Consenso de la Sociedad

- Argentina de Infectología. Disponible en: <http://www.sadi.org.ar/recomendaciones.html>.
6. Klastersky J. Management of fever in neutropenic patients with different risks of complications. Clin Infect Dis 2004; 39(suppl 1): 32-37.
  7. Linden P. Approach to the immunocompromised host with infection in the intensive care unit. Infect Dis Clin N Am 2009; 23: 535-556.
  8. Gudiol F, Berenguer J, Lizasoain M y col. Infecciones en el paciente neutropénico. Protocolos clínicos Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. XI. [consultada 15 agosto 2011]. Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clínicos>.
  9. Shorr A, Sulsa G, OGrady N et al. Pulmonary infiltrates in the non HIV infected immunocompromised patient. Etiologies, diagnostic strategies and outcomes. CHEST 2004; 125:260-271.
  10. Paul M, Yahav D, Bivas A, et al. Anti-pseudomonal beta-lactams for the initial, empirical, treatment of febrile neutropenia: comparison of beta-lactams (Review). The Cochrane Library.2010, Issue
  11. Paul M, Soares-Weiser K, Leibovici L. Betalactam monotherapy versus betalactam-aminoglycoside combination therapy for fever with neutropenia: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2003;326:1111-1119
  12. Legrand M, Max A, Schlemmer B. The strategy of antibiotic use in critically ill neutropenic patients. Ann Intensive Care 2011, 1:22
  13. Paul M, Borok S, Fraser A, et al. Empirical antibiotics against gram-positive infections for febrile neutropenia: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Antimicrob Chemother 2005; 55(4):436-444.
  14. Marchetti O, Cordonnier C, Calandra T. Empirical antifungal therapy in neutropenic cancer patients with persistent fever. Eur. J. Cancer 2007(Supl 5):32-42.
- .....

## INFECTOLOGÍA CRÍTICA

# Why antibiotic serum concentrations are altered in critically ill patients? / ¿Por qué las concentraciones séricas de los antibióticos están alteradas en los pacientes críticos?

FABIO S TACCONI, JEAN-LOUIS VINCENT

Dept of Intensive Care, Erasme Hospital, Université Libre de Bruxelles, Belgium

Administering adequate, appropriate antimicrobial therapy as early as possible in the course of disease is essential to maximize survival rates in critically ill patients with sepsis [1]. "Appropriate" antibiotics can be selected based on culture results when available. If culture results are not available or are negative, empiric treatment should be started based on individual patient characteristics, potential pathogens and local microbiology. Whenever possible the spectrum of empiric antimicrobials should be narrowed when culture results become available [2]. "Adequate" antimicrobial therapy is perhaps more difficult to define, especially in critically ill patients. Most of the recommended antimicrobial dosages are actually derived from pharmacokinetic (PK) data obtained from healthy volunteers or less severely ill patients, which do not always reflect the PK changes that can occur in critically ill patients, especially during sepsis. Sub-therapeutic antibiotic concentrations are, therefore, common in critically ill patients [3], and may be associated with increased mortality [4], prolonged ICU and hospital stays, and increased development of antimicrobial resistance [5].

There are many reasons why serum antibiotic concentrations may be altered in ICU patients [6]. First, increased cardiac output associated with increased capillary leakage in patients with sepsis creates a larger volume of distribution (Vd), particularly for hydrophilic antibiotics (beta-lactams, aminoglycosides, linezolid, glycopeptides, colistin), which can result in decreased plasma antibiotic levels. Second, organ dysfunction, present to some degree in most critically ill patients, can alter drug metabolism and clearance. The effects of renal dysfunction with reduced elimination and hepatic dysfunction with altered

metabolism are fairly clear-cut, but cardiovascular, gastrointestinal, and endocrine dysfunction can also influence antibiotic levels. For example, cardiovascular dysfunction can influence drug levels by reducing perfusion to other organs, and by creating peripheral edema and hence an increased apparent Vd. Hypoxemia associated with respiratory failure can influence enzyme activity affecting drug metabolism. Gastrointestinal failure can be associated with malnutrition and altered plasma protein levels. Third, critically ill patients are frequently exposed to multiple therapies, which can influence antibiotic dosing. Drug-drug interactions or renal replacement therapies [7] are key examples of this effect. Fourth, hypoalbuminemia, present in many ICU patients, can increase the apparent total Vd and clearance (CL) of antibiotics that are highly albumin-bound, e.g., ceftriaxone, oxacillin, teicoplanin, and ertapenem, resulting in lower antibacterial concentrations [8]. Interestingly, even if serum levels are within normal ranges, tissue penetration may be reduced in critically ill patients with septic shock [9].

Selecting adequate antibiotic dosing for these patients can, therefore, be difficult and will depend on the drug in question and on specific patient characteristics, for example, presence of renal failure, use of renal replacement therapy, age, type and severity of infection, etc [6, 10]. The causative microorganism and its sensitivity pattern will also influence dosing strategies as more resistant pathogens may require higher drug concentrations for killing to be achieved [11]. Various strategies have been suggested to optimize dosages, including increasing doses [7, 12], or changing from intermittent boluses to extended or continuous infusions [13]. However, further



*study is needed to define which of these strategies is most appropriate for each group of antibiotics. Whichever approach is used, therapeutic drug monitoring is needed to ensure adequate levels are achieved and maintained and to prevent overdosing with risks of toxicity. PK parameters vary considerably among patients making drug monitoring even more relevant. However, although monitoring drug levels per se provides some useful information, appropriate PK targets in critically ill patients have not been clearly defined for all antibiotics. These may include the ratio of the area under the serum drug concentration-versus-time curve and the minimum inhibitory concentration (AUC/MIC), the time above MIC ( $T > MIC$ ), and the Peak/MIC ratio. For antibiotics with concentration-dependent killing activity (e.g., aminoglycosides, daptomycin, fluo-*

*roquinolones), the peak/MIC parameter is likely to be of greatest value as the goal is to maximize concentrations; for antibiotics with time-dependent activity but few post-antibiotic effects (e.g., beta-lactams, cephalosporins, erythromycin, penicillins) the goal is to maximize duration of therapy and the  $T > MIC$  is more appropriate; and for antibiotics with largely time-dependent activity and moderate to large prolonged effects (e.g., vancomycin, azithromycin, clindamycin, tetracyclines) the target is total amount of antibiotic and the AUC/MIC is likely to be of most use [14]. Nevertheless, few data are available on the efficacy of optimizing antibiotic PK parameters in critically ill patients compared to standard drug administration schedules and the optimal drug regimens to rapidly achieve these precise targets remain poorly defined.*

Administrar un tratamiento antibiótico (ATB) adecuado y apropiado lo más temprano posible es esencial para maximizar la tasa de supervivencia en los pacientes críticos con sepsis [1]. Puede seleccionarse un ATB "Adequado" según los resultados de los cultivos cuando están disponibles. Si los cultivos son negativos o no están disponibles, un tratamiento empírico debería iniciarse basado en las características individuales de los pacientes, potenciales patógenos y microbiología local. Cuando es posible, el espectro ATB empírico debería estrecharse cuando se dispone de los resultados de los cultivos [2]. Un tratamiento ATB "Adequado" es quizás más difícil de definir, especialmente en los pacientes críticos. La mayoría de las dosis recomendadas actualmente derivan de datos farmacocinéticos (FC) obtenidos de voluntarios sanos o de pacientes menos severamente enfermos, que no siempre reflejan los cambios FC que pueden ocurrir en los pacientes críticos, especialmente durante la sepsis. Por lo tanto, concentraciones ATB sub terapéuticas son frecuentes en estos pacientes críticos [3], y pueden estar asociadas con incremento en la mortalidad [4], estadía prolongada en la UTI y en el hospital, e incremento en el desarrollo de resistencia ATB [5].

Existen muchas razones de por qué las concentraciones séricas de los ATBs pueden estar alteradas en los pacientes de la UTI [6]. Primero, el incremento del gasto cardíaco asociado a una mayor pérdida capilar en pacientes sépticos, crea un volumen de distribución ( $V_d$ ) mayor, particularmente para los ATB lipofílicos (B-lactámicos, aminoglucósidos, linezolid, glucopéptidos, colistín), que puede llevar a una disminución de los niveles plasmáticos de los ATB. Segundo, la disfunción orgánica, presente en diferentes grados en los pacientes críticos, puede alterar el metabolismo y el clearance del ATB. Los efectos de la disfunción renal con disminución de la eliminación, y de la disfunción hepática con un metabolismo alterado, son claros ejemplos de esto; pero, las disfunciones cardiovascular, gastrointestinal, y endócrina pueden también influenciar sobre los niveles del ATB. Por ejemplo, la disfunción cardiovascular puede afectar los niveles del ATB al disminuir la perfusión a otros órganos, y formando edemas periféricos, que incrementan el  $V_d$  aparente. La hipoxemia asociada a fallo respiratorio puede influenciar la

actividad enzimática afectando el metabolismo del ATB. El fallo gastrointestinal puede estar asociado con malnutrición y niveles alterados de albúmina plasmática. Tercero, los pacientes críticos están frecuentemente expuestos a múltiples tratamientos, los cuales pueden influenciar las dosis de los ATB. Las interacciones entre las drogas o las terapias de reemplazo renal [7] son ejemplos claves de estos efectos. Cuarto, la hipalbuminemia, presente en muchos pacientes de la UTI, puede incrementar el  $V_d$  aparente y el Clearance de los ATB que están altamente unidos a la albúmina, como ceftriaxona, oxacilina, teicoplanina, y ertapenem, resultando en menores concentraciones antibacterianas [8]. Un dato interesante es que, aun cuando los niveles séricos del ATB estén dentro de rangos normales, la penetración tisular se puede reducir en los pacientes con shock séptico [9].

De esta forma, la selección de dosis ATB adecuadas para estos pacientes puede ser difícil y dependerá del ATB en cuestión, así como de las características específicas de los pacientes; por ejemplo, la presencia de fallo renal, el uso de terapia de reemplazo renal, la edad, el tipo y severidad de la infección, etc. [6, 10]. El organismo causante y su patrón de sensibilidad también tendrán influencia en las estrategias de las diferentes dosis, debido a que con patógenos más resistentes se pueden requerir concentraciones más altas del ATB para que la muerte bacteriana sea alcanzada [11]. Se han sugerido diferentes estrategias para optimizar las dosis del ATB, incluyendo incremento de las dosis [7, 12] o cambiando de bolos intermitentes a infusión continua o extendida [13]. Sin embargo, futuros estudios son necesarios para definir cuál de estas estrategias es más apropiada para cada grupo de ATB. Cualquiera fuere el método usado, es necesario monitorear la concentración del ATB para asegurar que niveles adecuados sean alcanzados y mantenidos, y para prevenir la sobre dosificación con el riesgo de toxicidad. Los parámetros FC varían considerablemente entre los pacientes en quienes se monitorean las drogas, aun las más relevantes. Sin embargo, si bien este monitoreo per se provee información útil, el objetivo FC apropiado en pacientes críticos aún no ha sido claramente definido para todos los ATBs. Esto puede incluir la relación del área bajo la curva concentración sérica versus tiempo en

relación con la concentración inhibitoria mínima (ABCCT/CIM), el tiempo sobre la CIM ( $T > CIM$ ), y la relación concentración pico sobre la CIM (CP/CIM). Para los ATB con actividad de muerte bacteriana dependiente de la concentración (aminoglucósidos, daptomicina, fluorquinolonas), el parámetro CP/CIM es probablemente el de mayor valor como meta para maximizar las concentraciones. Para los ATB con actividad tiempo-dependiente pero escaso efecto pos ATB ( $\beta$ -lactámicos, cefalosporinas, eritromicina, penicilinas), la meta es maximizar la duración del tratamiento, y el  $T > CIM$  es el más apro-

piado. Y para los ATB con mayor actividad tiempo-dependiente y efecto pos ATB moderado o prolongado (vancomicina, azitromicina, clindamicina, tetraciclinas), la meta es una mayor cantidad total del ATB, y el ABCCT/CIM probablemente sea de mayor utilidad [14]. No obstante, son pocos los datos disponibles sobre la eficacia de optimizar los parámetros FC de los ATB en los pacientes críticos comparados con los esquemas de administración estándares, y los regímenes óptimos para alcanzar rápidamente estas metas precisas aún permanecen mal definidos.

### References / Referencias

1. Gaieski DF, Mikkelsen ME, Band RA *et al.* Impact of time to antibiotics on survival in patients with severe sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department. *Crit Care Med.* 38, 1045-1053 (2010).
2. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM *et al.* Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* 36, 296-327 (2008).
3. Taccone FS, Laterre PF, Dugernier T *et al.* Insufficient beta-lactam concentrations in the early phase of severe sepsis and septic shock. *Crit Care* 14, R126 (2010).
4. Heintz BH, Thompson GR, III, Dager WE. Clinical experience with aminoglycosides in dialysis-dependent patients: risk factors for mortality and reassessment of current dosing practices. *Ann. Pharmacother.* 45, 1338-1345 (2011).
5. Roberts JA, Kruger P, Paterson DL, Lipman J. Antibiotic resistance--what's dosing got to do with it? *Crit Care Med.* 36, 2433-2440 (2008).
6. Roberts JA, Lipman J. Pharmacokinetic issues for antibiotics in the critically ill patient. *Crit Care Med.* 37, 840-851 (2009).
7. Seyler L, Cotton F, Taccone FS *et al.* Recommended beta-lactam regimens are inadequate in septic patients treated with continuous renal replacement therapy. *Crit Care* 15, R137 (2011).
8. Ulldemolins M, Roberts JA, Rello J, Paterson DL, Lipman J. The effects of hypoalbuminaemia on optimizing antibacterial dosing in critically ill patients. *Clin Pharmacokinet.* 50, 99-110 (2011).
9. Joukhadar C, Frossard M, Mayer BX *et al.* Impaired target site penetration of beta-lactams may account for therapeutic failure in patients with septic shock. *Crit Care Med.* 29, 385-391 (2001).
10. Taccone FS, Hites M, Beumier M, Scolletta S, Jacobs F. Appropriate antibiotic dosage levels in the treatment of severe sepsis and septic shock. *Curr. Infect Dis Rep.* 13, 406-415 (2011).
11. Roberts JA, Ulldemolins M, Roberts MS *et al.* Therapeutic drug monitoring of beta-lactams in critically ill patients: proof of concept. *Int. J Antimicrob. Agents* 36, 332-339 (2010).
12. Taccone FS, Cotton F, Roisin S, Vincent JL, Jacobs F. Optimal meropenem concentrations to treat multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* septic shock. *Antimicrob. Agents Chemother.* 56, 2129-2131 (2012).
13. Roberts JA, Taccone FS, Udy AA, Vincent JL, Jacobs F, Lipman J. Vancomycin dosing in critically ill patients: robust methods for improved continuous-infusion regimens. *Antimicrob. Agents Chemother.* 55, 2704-2709 (2011).
14. Rybak MJ, Lomaestro BM, Rotschafer JC *et al.* Therapeutic monitoring of vancomycin in adults summary of consensus recommendations from the American Society of Health-System Pharmacists, the Infectious Diseases Society of America, and the Society of Infectious Diseases Pharmacists. *Pharmacotherapy* 29, 1275-1279 (2009).

## INVESTIGACIÓN

# Investigación clínica: Tipos de datos

DRA. CECILIA LOUDET

Médica de planta del Hospital Interzonal General de Agudos San Martín de La Plata. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Magister en Efectividad Clínica.

La estadística descriptiva comprende un conjunto de formas para organizar y resumir observaciones. Estas formas proporcionan un resumen de los rasgos generales de un conjunto de datos. Los dos tipos de datos más comunes son los cualitativos (categóricos) y los cuantitativos (numéricos). Dentro de los datos cualitativos se encuentran los nominales y los ordinales, y dentro de los cuantitativos, los discretos y continuos. Las tablas son una herramienta útil para describir todo tipo de datos. En cuanto a los gráficos, los datos cualitativos (categóricos) frecuentemente se representan con gráficos de barras o de torta, mientras que los datos cuantitativos con histogramas o diagramas de caja ("box plot").

Por último, frecuentemente es necesario resumir los datos cuantitativos. Para ello disponemos de las medidas de tendencia central (promedio, mediana y modo) y las medidas de dispersión o variabilidad (desvío estándar, rango, rango intercuartilo)

## Tipos de datos

1. Datos nominales (categóricos)
  - 1.1. Datos binarios o dicotómicos (categóricos)
2. Datos ordinales (categóricos)
3. Datos discretos (numéricos)
4. Datos continuos (numéricos)

## Ejemplo

Se desea describir los valores de glucemia de ingreso en un grupo de pacientes críticos con traumatismo encefálo-craneano como diagnóstico de ingreso, y su relación con la severidad de la enfermedad, infecciones, procedencia y mortalidad.

Para ello se elabora y completa una estructura de base de datos, la cual se expone parcialmente (Tabla 1). A continuación se analizarán los tipos de datos utilizados para cargar esta base de datos.

Tabla 1- Base de datos

Paciente	Mortalidad Muerto:1 Vivo: 0 (dicotómico)	Edad (años) (discreto)	Género 1: Masc 0: Fem (dicotómico)	Lesión encefálica difusa (LED I, II, III, IV) (ordinal)	Glucemia (g/l) (continuo)	APACHE II (discreto)	Procedencia 1: guardia 2: otro hospital 3: neurocirugía (nominal)	N° de infecciones adquiridas (discreto)
Carlos R	1	52	1	2	0.89	15	1	1
Amanda S	0	68	0	3	1.22	12	1	1
Julio P	1	52	1	1	0.62	18	1	1
Saul F	1	61	1	4	1.24	20	2	3
Ana C	0	45	0	2	1.44	24	3	2
Ricardo L	1	43	1	1	1.56	16	1	0
Javier S	1	32	1	1	0.78	18	2	2
Juliana Z	0	18	0	3	1.92	16	1	3
Carlos T	1	23	1	2	2.51	17	3	1
Nicolas F	0	24	1	1	0.89	22	1	1
Andres V	0	50	1	3	1.95	25	1	4
Hugo E	0	41	1	3	1.86	10	2	0
Alejandro B	1	22	1	2	1.42	8	1	0
Romina H	0	16	0	3	1.25	9	1	1
Sol M	0	52	0	1	1.10	21	3	0
Sergio Y	1	45	0	3	0.80	13	3	2
Ruth H	0	72	0	1	1.08	14	1	2
Victoria T	0	44	0	3	1.06	18	1	1
Jorge X	1	31	1	1	1.25	19	1	0

## 1. Datos nominales

En este tipo de variables, los valores se registran dentro de categorías o clases desordenadas, sin establecerse un orden específico. Frecuentemente se utilizan números en lugar de vocablos para representar a estas categorías, dado que los números permiten utilizar los programas estadísticos para realizar análisis de los datos; pero deben tenerse en cuenta dos características:

1- El orden de las categorías NO responde a un orden natural, siendo la asignación del número a cada categoría arbitraria y 2- La magnitud numérica no tiene importancia; el número asignado sólo es un "nombre" de la categoría. Es debido a ello que las operaciones aritméticas no tienen significado. Este tipo de variables pueden expresarse como proporciones o porcentajes. En el ejemplo de la estructura de base de datos la procedencia es un dato nominal. Para esta variable decir que la media de la procedencia de esta población resultó ser de 1,58 no tiene ningún sentido. Lo correcto es expresar que 63% tuvieron una procedencia de guardia, 21% de neurocirugía y 16% de otro hospital.

### 1.1. Datos binarios o dicotómicos

Se trata de un caso especial de los datos nominales, en el cual los datos toman sólo dos valores posibles: en nuestro ejemplo de la estructura de base de datos tenemos como variable dicotómica a mortalidad (1: muerto; 0: vivo) y a género (1: masculino; 0: femenino). Nótese que en general por convención para facilitar luego el análisis con diferentes programas estadísticos, se le asigna el número "1" a la presencia del dato que se está registrando y de "0" a la ausencia del mismo (Ejs: 1: enfermedad presente, 0: enfermedad ausente; 1: fuma, 0: no fuma, etc.). Muchas veces es de utilidad dicotomizar variables continuas u ordinales para simplificar el análisis de los datos (ver más adelante). Por tratarse de una subcategoría de los datos nominales, estas variables se expresan también como proporciones o porcentajes.

## 2. Datos ordinales

En este tipo de variables el orden de las categorías SI adquiere importancia, dado que existe un orden natural entre ellas. Estos tipos de datos pueden organizarse en escalas ascendentes o descendentes por ejemplo para estadificar tumores, clasificar clases sociales, establecer grados de disnea o referirse a grados de satisfacción o calidad. Respetando el orden, podríamos invertir la escala. Por ejemplo, si estableciéramos una escala de injuria como 1 injuria fatal, 2 injuria severa, 3 injuria moderada y 4 injuria menor, significaría lo mismo si por convención se hubiera establecido que 1 sea la injuria menor y 4 la injuria fatal. Sin embargo la magnitud de los números tampoco tiene significado para representar las diferencias entre cada categoría. En el ejemplo citado, la diferencia entre una injuria moderada y menor, no es necesariamente la misma que la diferencia entre una injuria fatal y una grave, aunque ambos pares de resultados difieran en una unidad. De esta manera, muchas operaciones aritméticas no tienen sentido. En el ejemplo de la estructura de base de datos, la variable "lesión encefálica difusa" (LED) es ordinal. No tendría sentido decir que el promedio de LED

en esa población fue de 2,11. Estas variables se pueden reportar como proporciones o porcentajes (de cada categoría). Otra opción posible si se desea reportar este tipo de datos con una medida de resumen, es hacerlo como mediana y rango intercuartilo.

## 3. Datos discretos

En este tipo de variables tanto el orden como la magnitud adquieren relevancia. Es así como los números representan cantidades mensurables reales, no son sólo etiquetas o "nombres" de categorías. Ejemplos clásicos podría ser número de hijos, número de médicos, número de infecciones, número de estudios solicitados, número de lesiones. Las variables discretas se restringen sólo a valores específicos, que son números enteros integrales positivos, no pudiendo tomar valores intermedios. Un paciente no puede tener 2,3 infecciones, un servicio de UTI no puede tener - 5 médicos. Existe un orden natural entre las diferentes categorías.

Si el indicador se refiere a la cantidad de infecciones por paciente encontradas, como en el ejemplo de la base de datos, un número más grande indica que ese paciente tuvo más infecciones. La diferencia (MAGNITUD) entre las distintas categorías es igual. La diferencia entre 1 y 2 infecciones adquiridas es la misma que existe entre 3 y 4 infecciones. Para este tipo de variables se pueden aplicar muchas operaciones aritméticas, aunque el resultado no siempre sea "discreto". Ejemplo: Promedio de hijos de una población 2,3; mediana de días de internación en una UTI 4,6.

Estos datos pueden reportarse como media aritmética o promedio ( $\pm$  DS), o mediana (y rango intercuartilo), dependiendo de su distribución. Si la distribución fuera normal (o paramétrica o Gaussiana), probablemente la mejor medida de resumen para su reporte sería la media aritmética. Si la distribución de los datos fuera asimétrica, la medida de reporte más adecuada sería la mediana.

## 4. Datos continuos

Los datos representan cantidades mensurables, y no están restringidos a tomar valores específicos. El único factor limitante para la cantidad de valores que puede asumir una variable es el grado de precisión del instrumento con el cual se la mide. Se pueden realizar varias operaciones aritméticas. Ejemplos de datos continuos son tensión arterial, glucemia, temperatura corporal, concentración de un fármaco, costos, etc. Al igual que con los datos discretos, estos datos pueden reportarse como media ( $\pm$  DS) o mediana (y rango intercuartilo), dependiendo de su distribución.

Es frecuente dicotomizar los datos discretos o continuos, en ocasiones para adaptar el análisis. Tomando el ejemplo de la base de datos, se podría dicotomizar la variable glucemia en otra que se llame Hiperglucemia, considerando hiperglucemia "SI"  $\geq 1,50$  g/Lt, "NO"  $< 1,50$ g/Lt; también podrían agruparse en 3 o más categorías. Lo que debe tenerse presente es que es que debiera hacerse en la etapa de análisis y no en la carga del dato (conservarlo como variable discreta o continua para no perder información u otra variante de análisis).

**Conclusión**

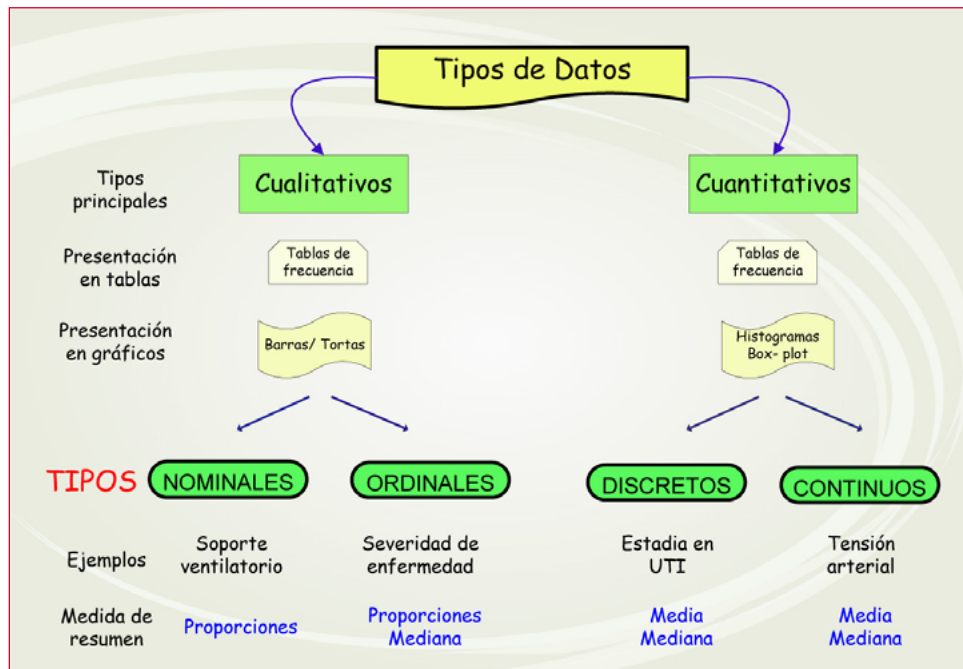
La descripción de datos es una parte vital de cualquier proyecto de investigación y no debe ser ignorada en el apuro de comenzar a testear la hipótesis. Existen varias razones para darle relevancia a este proceso, en primer lugar, ganar familiaridad con los datos, observar si existieran valores extremadamente altos o bajos (“outliers”), y chequear las asunciones requeridas

para los tests estadísticos. Los datos pueden ser presentados en medidas numéricas de resumen, tablas y gráficos.

Para decidir cuál es la manera más apropiada de presentar los datos en cada situación, debe determinarse primero la clase de datos con la que se cuenta.

En la figura 1 se resumen los conceptos tratados en este apartado.

**Figura 1: Tipos de Datos**



**Referencias bibliográficas**

1. Pagano M, Kimberlee G: Principle of Biostatistics, 2th Edition. California: Duxbury; 2000.
2. Whitley E, Ball J: Statistics review 1: Presenting and summarizing data. Crit Care 2002; 66-71.
3. Glantz, Stanton A. Primer of Biostatistics, 6th Edition. McGraw-Hill; 2005

## INVESTIGACIÓN

# La pregunta de investigación, tipos de variables en un estudio y aspectos básicos para efectuar mediciones correctas

DRA. ELISA ESTENSSORO

Jefa del Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Interzonal de Agudos "General San Martín", La Plata, Argentina

## La pregunta de investigación

De acuerdo a Hulley y cols, es posible sintetizar los atributos de una buena pregunta de investigación en el acrónimo **F-I-N-E-R**. Así, la pregunta debe ser:

**F** de **FACTIBLE**: Es esencial conocer las limitaciones prácticas y los problemas antes de invertir tiempo, dinero y esfuerzo en líneas de investigación impracticables. En este sentido, resulta básico calcular los sujetos que será necesarios enrolar en un estudio para responder a una pregunta determinada antes de iniciar el estudio. Muchos estudios excelentes finalizaron antes de tiempo por incapacidad de incluir pacientes. Por otra parte, cuando se propone ingresar un gran número de pacientes a un estudio, es posible que el enrolamiento dure varios años; es aconsejable que no se extienda más allá de 4 años, ya que los estándares de cuidados generales suelen cambiar aproximadamente en este tiempo, y de este modo nuevas variables se introducirán y podrían afectar los resultados. También es importante evaluar cuán experto es el investigador; a menudo, es necesario ingresar al grupo de trabajo a un investigador de más experiencia, a un experto en estadística, o en otras áreas (por ejemplo, en el diseño de encuestas).

La tentación de intentar responder muchas preguntas es frecuente; pero un espectro demasiado amplio puede llevar a la pérdida de tiempo y dinero y, a veces, al fracaso. Resulta importante concentrarse en los aspectos principales.

**I** de **INTERESANTE**: Aquí juega la motivación de cada investigador: el deseo de conocer la verdad sobre una cuestión, o porque existe interés en el tema por parte de las agencias de financiamiento. Sin embargo, es aconsejable consultar a algún investigador de más experiencia y que conozca el tema en general, para no correr el riesgo de no recibir fondos para un proyecto que no resulte atractivo para otros.

**N** de **NOVEDOSA**: Contribuir con nueva información resulta esencial. En general, no vale la pena, en tiempo y esfuerzo, reiterar lo publicado por otros grupos. Sin embargo, existen excepciones; por ejemplo, analizar si las conclusiones de otros estudios son aplicables a nuestra población, o si adelantos en técnicas diagnósticas o de

tratamiento, o mejoramiento del diseño del estudio, replican o refutan las conclusiones ya halladas.

**E** de **ÉTICA**: Es esencial que una pregunta de investigación no genere riesgos físicos o psíquicos inaceptables a los sujetos en estudio. Resulta conveniente consultar al comité de ética local desde el inicio del desarrollo del protocolo.

**R** de **RELEVANTE**: Quizás este aspecto es el más importante. Desde el mismo comienzo el investigador debe proyectar sus resultados posibles, junto con la capacidad para avanzar en el conocimiento científico y en la mejoría de la salud y de la calidad de vida de los pacientes.

Una vez analizados estos aspectos, la pregunta debe ser transformada en un plan de estudio desarrollado brevemente en 1 ó 2 carillas, en el que se describirá la justificación del estudio, los sujetos a estudiarse (de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión), el número de sujetos que se requerirán, y qué mediciones serán efectuadas.

## Resumiendo

En este proceso de desarrollo de la pregunta, un investigador también se va transformando en un experto en el tema. La imaginación y la creatividad son cualidades importantes, pero la tenacidad y la dedicación son las que llevan a la concreción de los objetivos (4).

## Sobre las variables

Las características que varían de un sujeto a otro se denominan **variables**. El investigador seleccionará las que considere más adecuadas para responder a su pregunta para luego medir sus valores y efectuar inferencias. La variable que precede (cronológicamente, o en una etapa anterior fisiopatológica, o clínica) se llama **variable predictora**; la restante se llama **variables de resultado** (o de **outcome**). Hay un caso especial de variable predictora manipulada por el investigador, que es cuando se investiga un tratamiento; en este caso la variable predictora se denomina **intervención**. Es posible considerar más de una variable predictora, pero una será la primaria, la más importante.

En ocasiones, una variable puede actuar como **confundidora**. Esto ocurre cuando se asocia a la variable primaria,

y también a la variable de resultado. Existe un ejemplo típico de variable confundidora: el consumo de café puede ser un confundidor de la relación entre el tabaquismo y el infarto de miocardio, ya que se encuentra asociado al tabaquismo y al infarto de miocardio. En el caso de los pacientes críticos, un ejemplo sería: el síndrome de distress respiratorio agudo (ARDS) (variable predictora primaria) se asocia a la evolución a ventilación mecánica prolongada (variable de resultado). La neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAR) se encuentra asociada al ARDS (es mucho más frecuente en los pacientes con ARDS), y también, por sí misma, a la prolongación de la ventilación mecánica. La NAR puede ser una variable confundidora de la relación ARDS-ventilación mecánica prolongada.

En cualquier diseño debe planificarse de antemano la identificación de variables confundidoras, para analizar adecuadamente la **relación variable predictora primaria-resultado**.

**Tipos de variables**

La validez de un estudio depende de cuán adecuadamente las variables elegidas representen el hecho que se está estudiando. Para eso, las variables deben ser medibles, con la menor posibilidad de error, y luego ser analizables estadísticamente.

De acuerdo a la naturaleza de las variables, existen distintas escalas de medición que se presentan en la

**Tabla 1:**

Tipo de variables	Características de la variable	Estadística descriptiva	Ejemplos
<b>CATEGÓRICAS</b>	No cuantificables en general		
Nominales	Categorías no ordenadas	Proporciones	- Procedencia previa a UTI: (calle/emergencia/sala/quirófano/otro hospital) - Grupo sanguíneo
Dicotómicas	Subtipo de categorías nominales con sólo 2 valores posibles	Proporciones	- Estado vital al egreso (no-sobrevivientes/sobrevivientes)
Ordinales	Categorías nominales con un orden, pero los intervalos no son iguales ni cuantificables	Proporciones; Y si las categorías ordinales, son varias, podrían ser expresadas como medianas y rangos	- Escalas de dolor - Estadíos de una neoplasia (I-IV) - Nivel socioeconómico (bajo, mediano, alto)
<b>DISCRETAS</b>	Se trata de cantidades medibles, pero que implican sólo ciertos valores específicos; con un orden determinado; sin posibilidad de valores intermedios	Medianas y rangos, y medias y desvío estándar	Número de hijos Escala de Glasgow APACHE II SOFA score
<b>CONTINUAS</b>	Espectro amplio de datos, sin restricciones para sus valores; con intervalos cuantificables	Medianas y rangos, y medias y desvío estándar	Peso, altura, presión arterial, glucemia, niveles de colesterol plasmático; concentraciones de drogas

**Cualidades de una medición: precisión (*precision*) y exactitud (*accuracy*)**

Una medida **PRECISA** es la que, cada vez que se efectúa, su valor es casi el mismo; lo que también se expresa como que esa medición es reproducible. La precisión se afecta por un tipo de error que se llama error al azar (*random error* o *chance*):

Cuando se efectúan mediciones, existe posibilidad de que aparezcan errores por azar debido a:

- errores cometidos por quien efectúa la medición (falta de entrenamiento para utilizar un instrumento de medición, por ejemplo un espirómetro; o para la colocación de un catéter para medición de presiones; o inadecuada formulación de preguntas durante una entrevista)
- errores propios del instrumento con el que se mide (falta de calibración, instrumentos obsoletos),

- errores debidos a variabilidad de los sujetos que son medidos, que reflejan la variabilidad biológica intrínseca (por ejemplo, variaciones diarias en la presión arterial)

**¿Cómo disminuir el error al azar, y por lo tanto, aumentar la precisión de una medición?**

Por ejemplo, por medio del entrenamiento previo de quienes efectuarán las mediciones, ya sea para utilizar un instrumento mecánico de medición, como un tensiómetro o un espirómetro, o un instrumento tipo encuesta. También la calibración adecuada de cualquier tipo de instrumento es muy importante.

Sin duda, la estrategia más importante para disminuir el error al azar es la repetición de las mediciones, considerando la media de dichas mediciones como valor final (Esto es lo que hacemos los intensivistas cuando medimos volumen minuto cardiaco de forma intermitente:

efectuamos de 3 a 5 mediciones, y las promediamos). Es claro que el aumento del número de mediciones puede aumentar los costos y la duración de un estudio.

La **EXACTITUD** de una medida es el grado en que representa lo que intenta representar. La forma en que se evalúa es con la comparación de esa medida con una técnica de referencia, el *gold standard*; pero la realidad es que no siempre se dispone de *gold standards*.

El tipo de error que afecta la exactitud es el error sistemático o sesgo (*bias*). Este aparece cuando existe una distorsión en la medición, que puede ocurrir en distintas situaciones:

- Distorsión o sesgo del observador: existe una percepción distorsionada o sesgada por parte de quien efectúa la medición, que se traduce en una medición incorrecta. Por ejemplo, en la forma de efectuar las preguntas de una encuesta, guiándolo al entrevistado hacia una respuesta determinada en lugar de permitir que conteste libremente; o en la tendencia a redondear variables continuas siempre hacia abajo.
- Distorsión o sesgo del sujeto: por ejemplo, durante una entrevista relacionada con factores de riesgo de una enfermedad, el sesgo del recuerdo por parte de los entrevistados es muy frecuente: los entrevistados tienden a recordar aquellos factores que ellos mismos consideran relacionados a la enfermedad en cuestión.
- Distorsión o sesgo del instrumento, que ocurre con instrumentos no calibrados, que sistemática (e inadvertidamente) aumentan o disminuyen algunos valores. Otro ejemplo lo constituyen los *glucometers* que frecuentemente sobreestiman la glucemia en los rangos inferiores de la escala de medición.

Los errores sistemáticos o sesgos amenazan la validez de un estudio, o sea el grado en que una medición refleja el fenómeno en estudio. Las estrategias para eliminar los errores sistemáticos o sesgos, (o sea, para aumentar la validez), son más complejas. Aumentar el número de mediciones no es útil, ya que se puede seguir repitiendo el mismo error. Se recomienda entrenamiento y certificación de los observadores, la automatización de los procedimientos de medición, la calibración de los instrumentos, y, fundamentalmente, las técnicas de encegucimiento, que tratan de evitar sesgos conscientes o inconscientes de los sujetos medidos y de los investigadores.

#### Bibliografía sugerida

- Andrews N, et al. Translational Careers. *Science*. 2009 May 15; 324(5929): 855. doi:10.1126/science.1172137.
- Sung NS et al: Central Challenges Facing the National Clinical Research Enterprise *JAMA*. 2003;289:1278-1287
- Hulley B, et al. Designing Clinical Research. Third Edition. Wolters Kluwer Health. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- Streiner DL, Norman GR. PDQ Epidemiology. Second Edition. BCDecker Inc, Hamilton, Ontario, 1998
- Guyatt GH, Sackett DL, Cook DJ. Users' guides to the medical literature. II. How to use an article about therapy or prevention. A. Are the results of the study valid? Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA*. 1993;270:2598-601.
- Guyatt GH, Sackett DL, Cook DJ. Users' guides to the medical literature. II. How to use an article about therapy or prevention. B. What were the results and will they help me in caring for my patients? Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA*. 1994;271:59-63.
- Beaglehole R, Bonita R, Kjellstrom T. Epidemiología Básica. Organización Pan Americana de la Salud, 1996.



## MISCELÁNEAS

# Biomarcadores. Su utilidad en la UTI

BERNARDO C. MASKIN

FCCM. Ex Director del Departamento de Cuidados Intensivos del Hospital Prof. A. Posadas. Ex director del Departamento de Docencia de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva

Un diagnóstico precoz, que permite el tratamiento rápido y adecuado, es fundamental para asegurar una evolución favorable y disminuir la mortalidad en la mayoría de los pacientes ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos. En los últimos años se ha destacado la importancia de la utilización de biomarcadores para facilitar el diagnóstico y el control evolutivo de estos pacientes. Son muchos los biomarcadores utilizados en diferentes patologías, pero debido a la extensión limitada de este capítulo sólo nos referiremos al uso de procalcitonina (PCT) en infección y sepsis, al péptido natriurético atrial (NT-proBNP) en insuficiencia cardíaca y al dímero D en tromboembolismo pulmonar. Por el motivo citado no consideraremos la importancia de las troponinas en el diagnóstico de los eventos coronarios agudos y los biomarcadores de reciente desarrollo y en experimentación.

## Biomarcadores en sepsis e inflamación sistémica

Los signos y síntomas clínicos de infección y los test clínicos y de laboratorio utilizados en el diagnóstico de la sepsis (por ejemplo, el recuento de glóbulos blancos o la curva térmica) carecen de seguridad diagnóstica y a veces pueden generar información errónea. Los hemocultivos, más específicos y confirmatorios, no son positivos en todos los casos y habitualmente tardan más de 24 horas.

No existe un estándar de oro (gold standard) para el diagnóstico de sepsis en los pacientes agudos. La mortalidad por esta patología continúa siendo elevada, de 30 a 50 % y aún más en el shock séptico refractario, y una de las razones de esta elevada mortalidad es la falta de un diagnóstico precoz y seguro para iniciar rápidamente el tratamiento adecuado. A partir de estas premisas se comenzaron a utilizar biomarcadores con utilidad clínica potencial y entre ellos destacamos la procalcitonina (PCT). Muchos estudios también han evaluado además la proteína C reactiva (PCR) y las citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) y la interleukina-6 (IL-6) como marcadores de inflamación e infección.

La PCT es una prohormona, precursora de la hormona calcitonina. En condiciones normales el gen CALC-1, a partir del cual se generan todos los precursores de calcitonina, se expresa solo en las células neuroendócrinas C de la glándula tiroides. En esas células la procalcitonina por un proceso proteolítico específico es dividida en tres péptidos menores, uno de ellos la hormona calcitonina

que se acumula en gránulos secretorios y pasa a la circulación sanguínea ante estímulos endocrinos. En cambio, en presencia de infecciones bacterianas, productos de los microorganismos como la endotoxina o lipopolisacárido (LPS) y/o mediadores de la inflamación como las citocinas proinflamatorias TNF- $\alpha$  o interleukina-1 (IL-1) activan la expresión del gen CALC-1 en prácticamente todas las células del organismo, lo que lleva a un gran incremento de la síntesis de PCT. En relación a la PCT, en las infecciones bacterianas todo el organismo puede ser visto como una glándula endocrina. Por el contrario, en infecciones virales la producción de interferones, las citocinas proinflamatorias más importantes en respuesta a este tipo de infecciones, atenúa la expresión del gen CALC-1, por lo que las concentraciones séricas de PCT en infecciones virales son bajas. Los niveles de PCT son detectables en plasma después que la infección ha desencadenado una respuesta inflamatoria local o sistémica de cierta magnitud. Las infecciones locales no siempre inducen aumento de las concentraciones de PCT.

No sólo las infecciones producen reacción inflamatoria sistémica. También se detecta importante reacción inflamatoria sistémica en afecciones agudas no infecciosas como el trauma grave, los quemados o la pancreatitis aguda, con incremento inicial de los niveles de PCT. Por esta razón las concentraciones plasmáticas de PCT deben ser siempre interpretados dentro del contexto clínico del paciente. Siempre remarcamos que la PCT es una determinación de laboratorio y aislada no puede ser definitiva.

Otro elemento importante en el estudio de pacientes con infecciones graves y sepsis es que la producción de PCT, a diferencia de otros marcadores, no es atenuada por las drogas antiinflamatorias esteroideas y no esteroideas frecuentemente utilizadas en estos pacientes graves. La producción de PCT no depende de los glóbulos blancos, porque su secreción se produce fundamentalmente en las células parenquimatosas. Debido a esto las concentraciones de PCT aumentan significativamente en pacientes neutropénicos con infección bacteriana.

Un hecho fundamental, cuando nos referimos a marcadores bioquímicos, es la metodología utilizada para su determinación. Actualmente se han desarrollado métodos muy sensibles para PCT como el KRIPTOR (BRAHMS, Alemania) o su equivalente MiniVidas (Biomerieux, Francia). La especificidad y el valor predictivo negativo aumentaron sustancialmente con la utilización de

estas nuevas tecnologías. El valor normal de PCT con estos métodos ultrasensibles es  $\leq 0.1 \mu\text{g/L}$  ó  $\text{ng/ml}$  y su concentración sérica se incrementa con la extensión de la infección y la severidad de la enfermedad. En los pacientes con sepsis severa oscilan entre 2 y 10  $\text{ng/ml}$ . Los valores séricos en cuadros muy graves como el shock séptico pueden estar muy elevados hasta 1000 veces el valor normal y alcanzar valores por encima de 100  $\text{ng/ml}$ . Es de destacar que con estos métodos ultrasensibles el estudio es muy rápido y se obtienen los resultados dentro de los 20-40 minutos, lo que facilita su uso en pacientes agudos.

¿Qué utilidad podemos dar a la determinación de PCT en Cuidados Críticos? Como ya fue planteado, puede ser utilizada para distinguir entre infecciones bacterianas y virales y para diferenciar, en pacientes con reacción inflamatoria sistémica la etiología infecciosa de origen bacteriano de la no infecciosa. Además, puede ser utilizada para el seguimiento y análisis de la evolución de los pacientes con infecciones severas y como se ha determinado recientemente para el control de los tratamientos antibióticos (indicación y sobre todo duración de la terapéutica).

En relación al valor para diferenciar infecciones bacterianas y virales queremos resaltar los resultados obtenidos en un estudio que realizamos en la pandemia de Gripe H1N1 2009 en la UCI del Hospital Posadas. Se estudiaron pacientes internados por insuficiencia respiratoria aguda (ARDS) con ventilación mecánica. Los niveles séricos de PCT fueron analizados en los primeros días de internación. Los valores de PCT fueron significativamente menores en los pacientes con infección viral en relación a los pacientes con infección viral y sobreinfección bacteriana y a los pacientes con neumonía bacteriana. La PCT es un marcadores de alta sensibilidad y no tan alta especificidad, lo que hace que su valor predictivo positivo (VPP) no sea tan satisfactorio como el valor predictivo negativo que suele ser muy elevado (entre 90 y 100 %). Esto significa que esta determinación sirve fundamentalmente para **descartar** infección bacteriana y no es tan absoluta para afirmar el diagnóstico salvo que los valores sean muy elevados. En 2011 se publicó en *Intensive Care Medicine* un estudio similar. En este estudio retrospectivo multicéntrico francés los valores de PCT fueron significativamente mayores en los pacientes con coinfección bacteriana. Niveles menores de 0.8  $\text{ng/ml}$  combinados con la evaluación clínica sugerían que la infección bacteriana era poco probable.

Otro de los usos clínicos de PCT es la utilización de sus valores séricos para el seguimiento clínico y control de la evolución de los pacientes con infecciones severas. Hay diversos estudios que muestran que la disminución rápida de los valores de PCT se relaciona con los resultados finales. En un estudio clínico, realizado por nuestro grupo de investigación con pacientes sépticos se observó que los niveles de PCT descendían rápidamente, entre el segundo y el tercer día de tratamiento, en los pacientes con buena evolución. En cambio no observamos disminución de los valores séricos de PCT en los pacientes con mala evolución que posteriormente fallecieron. Estos hallazgos coinciden con los obtenidos en otros estudios

en pacientes sépticos, donde se demuestra el valor para el seguimiento evolutivo de los pacientes. La determinación seriada de PCT es más importante que una única determinación al ingreso.

Para finalizar la enumeración de las indicaciones posibles de las concentraciones PCT en pacientes con infecciones bacterianas, se evaluó su uso como guía de la terapéutica antimicrobiana. La aparición de gérmenes multirresistentes en las infecciones nosocomiales y en algunas de la comunidad es uno de los grandes desafíos de la medicina actual. La multirresistencia genera incremento de la morbimortalidad y mayores costos. Se ha comprobado que en la génesis de la multirresistencia el sobreuso de antibióticos ocupa un lugar destacado. Desde hace varios años se están realizando estudios dirigidos a comprobar la utilidad de la procalcitonina como guía del tratamiento antibiótico, sobre todo para acortar los tratamientos. Finalmente en el año 2010 se publica en *The Lancet* el estudio PRORATA. Este trabajo evalúa el concepto y la seguridad de la terapéutica antibiótica guiadas por PCT en pacientes de UCI. Estudio multicéntrico realizado en Francia con más de 600 pacientes enrolados. Se dividieron de forma aleatorizada los pacientes en dos grupos. En uno la prescripción y la duración del tratamiento antibiótico se guiaba por criterios clínicos y guías previas, en el otro se guiaba por la concentración de procalcitonina. Se indicaban antibióticos cuando los niveles se encontraban por encima del punto de corte de 0.5  $\text{ng/ml}$  y fundamentalmente se suspendían los antibióticos cuando los valores de procalcitonina descendían por debajo de 0.25  $\text{ng/ml}$  o presentaban un descenso de más de 80 % en relación al valor pico. Los pacientes cuya terapéutica antibiótica fue guiada por PCT tuvieron igual mortalidad a 30 días, similar tasa de recaídas infecciosas y similar evolución del score SOFA, pero más días libres de antibióticos. Estos resultados apoyan el concepto que un descenso rápido y significativo de los niveles de PCT puede ser utilizado para acortar el tratamiento antibiótico

### Péptidos natriuréticos (NT-proBNP) en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca

La función primaria de los péptidos natriuréticos es mantener la homeostasis osmótica y cardiovascular. En los mamíferos los más importantes son el péptido natriurético atrial (ANP) y el llamado cerebral o péptido natriurético tipo B (BNP). La pre-hormona BNP es un péptido de 134 aminoácidos sintetizado en los miocitos ventriculares, que es clivado a la prohormona BNP de 108 aminoácidos. Esta es liberada a la circulación durante el estrés hemodinámico. Una endoproteasa circulante cliva la prohormona en la hormona BNP y en una molécula inactiva NT-proBNP (Relación 1:1). NT-proBNP es una molécula de mayor vida media, lo que facilita su determinación, por lo que se la utiliza en la clínica.

En respuesta al fallo ventricular se pone en marcha una respuesta neuroendocrina, fundamentalmente vasoconstrictora, con activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, liberación de endotelinas y vasopresina y activación del sistema simpático. Estos mecanismos pueden llegar a tener efectos deletéreos. Inmediatamente se

ponen en marcha mecanismos contra-regulatorios, mediados fundamentalmente por los péptidos natriuréticos, que inducen vasodilatación, diuresis, natriuresis e inhibición del sistema simpático y del renina-angiotensina-aldosterona. La liberación inmediata de estos péptidos, su secreción predominante en los ventrículos y el hecho que alcancen altas concentraciones en insuficiencia cardiaca llevan a la utilización de su nivel sérico como diagnóstico de falla cardiaca. No solo es útil para el diagnóstico, sino también para el pronóstico de insuficiencia cardiaca. Se ha impuesto su uso en los servicios de Emergencias para el diagnóstico diferencial de disnea aguda y figura en las Guías Europeas y de EEUU de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda. Queda claro que el gold estándar para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca es el estudio ecocardiográfico, pero este estudio no está disponible permanentemente en los servicios de Emergencias o en las UCIs, por eso la importancia de la determinación de este biomarcador de determinación simple y rápida. Como los demás biomarcadores NT-proBNP tiene un valor predictivo negativo (VPN) importante. Un valor de < 300 ng/ml indica baja probabilidad de insuficiencia cardiaca con buena sensibilidad y especificidad. Para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, los valores se modifican según la edad de los pacientes. Para pacientes < 50 años: > 450 ng/mL indica probabilidad de insuficiencia cardiaca, para pacientes entre 50 y 75 años: > 900 ng/mL y para pacientes de más de 75 años: > 1800 ng/mL. Los valores de NT-pro-BNP también tienen valor pronóstico porque los niveles son más elevados en relación con la gravedad de la enfermedad. Los valores correlacionan con el score NYHA de clase funcional y son inversamente proporcionales al gasto cardiaco.

Si bien es claro el valor de los péptidos natriuréticos en el diagnóstico de insuficiencia cardiaca en Emergencias no es lo mismo en las UCIs. En los pacientes críticos, múltiples comorbilidades, como la insuficiencia renal o la sepsis, causan elevación de los péptidos natriuréticos en ausencia de insuficiencia cardiaca. Si bien una elevación de los péptidos natriuréticos probablemente represente disfunción cardiaca aún en los pacientes críticos, su uso en las UCIs todavía no está estandarizado. Ante la presencia de un valor elevado en un paciente internado en la UCI se debe confirmar el diagnóstico con un ecocardiograma.

### Dímero D en tromboembolismo pulmonar (TEP)

El diagnóstico de TEP plantea múltiples desafíos, fundamentalmente porque los síntomas y signos clínicos son poco específicos. Dolor pleurítico, tos, disnea y hemoptisis pueden estar presentes o no, aún en casos de TEP

significativo. Debido a esto es fundamental discutir un algoritmo diagnóstico de TEP, analizando el papel del biomarcador dímero D en el diagnóstico. El test dímero D mide la concentración plasmática de un derivado de la fibrina. Un test positivo indica que la trombosis venosa o el tromboembolismo pulmonar son diagnósticos posibles, pero el test no es específico y puede ser positivo en pacientes con cáncer, infección, trauma y otras patologías inflamatorias.

El algoritmo diagnóstico, antes de realizar cualquier estudio específico de laboratorio o imágenes, se inicia con la utilización de una Escala de Riesgo Clínico. El uso de estas escalas mejora la sensibilidad y especificidad de la sospecha clínica, estima la probabilidad pre-test de padecer TEP y estratifica a los pacientes en categorías de riesgo clínico: alto, medio o bajo según la combinación de síntomas, examen físico y factores de riesgo para tromboembolismo venoso. Se puede utilizar la escala de Wells o la de Ginebra. Si la probabilidad es baja o intermedia se debe determinar el dímero D en suero. Si el dímero D es negativo se excluye el diagnóstico de TEP (Sensibilidad > 99 %, VPN > 99%) y se debe evaluar otro diagnóstico. Si el dímero D es positivo se debe confirmar el diagnóstico de TEP por alguno de los métodos de imágenes: Hemodinamia por cateterismo con angiografía pulmonar, angiografía pulmonar por tomografía computada (CTPA) o gammagrafía ventilación/perfusión. Se utilizará el método disponible. Se debe destacar que el gold estándar actual para la confirmación diagnóstica es el estudio tomográfico. Si la probabilidad clínica, al efectuar la escala de riesgo, es elevada, **no** se debe efectuar la determinación de dímero D. Se debe realizar directamente el método de imágenes confirmatorio.

Punto de corte para Dímero D < 500 ng/mL Se debe determinar por un método rápido, cuantitativo y sensible como los ELISA, que tienen una sensibilidad de 96 a 98%.

### Referencias

- Christ-Crain M, Muller Procalcitonin in bacterial infections – hype, hope, more or less? *Swiss Med. Wkly* 2005;135(31–32):451–460
- Maskin B, Fernandez A, Rios F et al. Procalcitonin as a biomarker of bacterial infections in patients with influenza H1N1 2009 in ICU. *Intensive Care Med* 2010; (Suppl 2):S134
- Bouadma L, Luyt, CE, Tubach, F et al. Use of procalcitonin to reduce patients' exposure to antibiotics in intensive care units (PRORATA trial): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2010;375:463–74
- McLean A, Huan S. Cardiac Biomarkers in Intensive Care Unit. *Annals of Intensive Care* 2012;2:8
- Huisman MD, Klok FA. Diagnostic management of clinically suspected acute pulmonary embolism. *J Thrombosis and Haemostasis* 2009;7(Suppl 1):312–317.

## MISCELÁNEAS

# La especialidad de medicina crítica está "internada grave" en Cuidados Intensivos

DRA. LAURA I. DE ROSA DE VIDAL

Jefe Unidad. S. Terapia Intensiva, Hospital "Pablo Soria", San Salvador de Jujuy

Trataremos aquí en apretada síntesis la problemática de los Profesionales Médicos, no sin antes puntualizar que el Equipo de salud que asiste a los pacientes en Terapia Intensiva se compone de Profesionales Médicos, Enfermeros, Kinesiólogos, Bioquímicos, además de otros miembros, cuya situación puede tener aristas comunes pero también particulares, y ameritan un abordaje individual en cada caso, según la mirada de sus propios actores que la validen.

## Descubrir todo con mirada romántica

El acercamiento del Profesional Médico a Cuidados Críticos, en sus comienzos se gestó y aún sigue haciéndose, en muchos sitios como rotación programada de Residencias básicas: Medicina Interna, Cardiología, Neumonología, Emergentología, y otras.

En la planificación de la correspondiente escalera del aprendizaje se contempla la cobertura de guardias de Terapia Intensiva y nace la necesidad de facilitar reemplazos una vez que el Residente ha rotado.

Aparecen los primeros deseos del profesional de profundizar la capacitación, conforme se va desempeñando con responsabilidades mayores, lo que lo impulsa a optar por las diversas posibilidades que brinda una Residencia Pos-básica. También, en otros casos se acercan en primera instancia a las Residencias Primarias con un año en Clínica Médica.

El atractivo inicial se despierta cuando el profesional joven descubre con asombro cómo se pueden manipular las variables fisiológicas descontroladas del paciente inestable.

Reconoce y se sorprende de ver en breves horas o pocos días los resultados del tratamiento que efectúa y que le ofrece al enfermo chances ciertas de sobrevivir.

Esta extraordinaria dinámica impacta por los rápidos cambios de situación que se observan en sus pacientes y actúa con un intenso magnetismo. La seducción tecnológica suma una pasión por pertenecer a este ámbito, donde se destacan el trabajo en equipo, la cohesión, el apoyo mutuo, todo esto finamente enlazado con normativas estrictas, metodología inundada de registros y planillas, que cierran un círculo que lo organiza y lo contiene. Se agregan las Revistas de Sala, los controles clínicos varias veces por día, la supervisión de sus pares más entrenados de mayor experiencia, y así va disfrutando

de las discusiones cama por cama, consultando la bibliografía, preparando ateneos y creciendo muy rápido.

El médico joven aprende con mucha celeridad a manejar e interpretar variados equipos de tecnología altamente compleja que proporcionan sostén y monitoreo.

Sobre todas las cosas, y a medida que avanza, va descubriendo el invaluable rol que ocupa la Terapia Intensiva en relación con todas las demás especialidades médicas, dado que no existe ninguna que esté excluida de tener un paciente inestable o crítico en sus filas y que confía al cuidado de este sector.

Interactúa con todo el conjunto del campo médico y siente pertenencia a esa columna vertebral, algo así como un director de orquesta en la toma de decisiones, tanto clínicas como quirúrgicas.

Empieza a tomar cuerpo el vértigo y la adrenalina de estos recintos a los que progresivamente se mimetiza e incorpora como natural en su vida, hasta lógico y profundamente atrapante.

Todo lo anteriormente enumerado no es poco decir para los jóvenes en formación que simpatizan con un escenario obsesivo, inundado de sentimientos de omnipotencia y deseo inconsciente de controlar el entorno, lo que termina conformando un escenario que retroalimenta a muchos iniciados.

Lo que este sitio nunca genera es **Indiferencia** y hay que reconocer que a algunos los termina espantando para siempre. Los que se quedan, degustarán en su fuero interior la increíble satisfacción y gozo de ver a diario a todos aquellos pacientes que sobreviven, impensable acaso en años atrás, y de recibir el cariño y eterno agradecimiento de tantas familias que pasaron por el lugar.

En síntesis, es la inicial mirada romántica la que predomina y no hay consciencia del sacrificio que demandará su pertenencia ya que se ha impuesto y triunfado la avidez por dominarlo todo, por salvar más vidas, por doblegar la adversidad y por pelearle a la muerte.

## El valor de una mirada docente

El sistema enseñanza –aprendizaje en las Terapias Intensivas está incorporado como una tarea más íntimamente ligada a lo asistencial, lo que significa que la educación continua asoma casi de modo voluntario en las decisiones que se implementan, tanto en la revista de sala, como a lo largo del día, amén de las planificaciones programá-

ticas del cronograma de Residencias y Rotaciones, con sus correspondientes docentes.

Es un largo camino el aprendizaje de tantos procedimientos, habilidades y conocimientos, que insume un desmedido tiempo y esfuerzo. Conscientes de esto, el conjunto de sus miembros se compromete en forma espontánea a educar al personal nuevo, y también a reeducarse entre sí, sin importar si tiene o no experiencia, qué tiempo permanecerá en el recinto o qué lugar ocupa en la cadena de atención.

A los ojos de cualquier rotante, esto es digno de admiración, ya que forma parte de un esmerado plus de incalculable valor. Hay docencia en el recinto todos los días y a toda hora, frente a estos árbitros ocasionales y por fuera de la educación formal.

¿Y cuál es su rol más destacado? La docencia tiene una posición jerárquica, no sólo salva vidas por sobre todas las cosas, porque obliga a involucrarse a un alto nivel de rigurosidad científica en cada decisión, mantiene intacta la dedicación al estudio y el cuidado de los detalles en el accionar diario que contrarresta la rutina y relajación de años trabajando en lo mismo, sino que además salva también a los involucrados, ya que brinda un oxígeno cotidiano imprescindible que provoca satisfacción y sentimiento de labor cumplida, al advertir un semillero de personas jóvenes que se van soltando de la mano y caminan sin tutela, asistiendo pacientes, con alta capacitación y compromiso.

Esta independencia progresiva retroalimenta al sistema y hace circular un aire fresco que es necesario para ir delegando progresivamente la multiplicidad de exigencias que de otro modo serían imposibles.

### Una mirada sobre la formación de los médicos intensivistas

Tarea compleja si la hay es la formación del recurso humano capacitado integralmente para desempeñarse en el ámbito de Cuidados Críticos.

En cuanto a los médicos, las Residencias primarias de Terapia Intensiva se han ido desarrollando en las últimas décadas en forma creciente, y hay convenios de SATI con Universidades Públicas y Privadas, con un año previo en Clínica Médica. También existe la Certificación y Recertificación de pares.

Desde 1987, SATI ha provisto los mecanismos a través del dictado del Curso Superior de Especialista, que permite rendir la Especialidad, reconocida actualmente por el Ministerio de Salud de la Nación.

Para dar algunas cifras, se gradúan 65 residentes por año en adultos y 20 residentes en pediatría. También en la formación on-line la cifra es de 60 alumnos en el cursado anual.

Cuenta, desde el inicio, con asesoramiento pedagógico en todos los estrados del proceso. Desde Jujuy a Río Gallegos, pasando por Mendoza y el litoral, prácticamente no ha quedado región del país, con sus ciudades cabecera, que no tuvieran acceso al dictado del Curso Superior de Especialista en todos estos años de trabajo de SATI y el conjunto de la plataforma docente que ofrece a sus asociados.

En 2005, a través de un relevamiento nacional impulsado por las autoridades de la Sociedad, se estimó que contábamos con un total de 700 especialistas y que hacía falta triplicar esta cifra.

Las formaciones médicas en Cuidados Críticos lamentablemente no son todas uniformes, van desde Residencias no acreditadas y con planes propios en las diferentes provincias, tanto públicas como privadas, y que se convierten en mano de obra barata para cubrir guardias, con dudoso escalonamiento de habilidades, aptitudes y conocimientos, hasta Residencias altamente reconocidas aquí y en el exterior por su solidez y excelencia, ubicadas en hospitales-escuela y en centros privados de prestigio en grandes ciudades tanto de Buenos Aires como en las principales capitales del interior del país.

Esto no está homogeneizado, y el producto educativo no ha sido aún equivalente como debería esperarse, lo que hace que SATI vele en forma constante para lograr acreditar las unidades y sus sistemas de capacitación, y también a los docentes involucrados.

El **CoBaTrIce**, sigla en inglés de “**Capacitación Basada en Competencias en Medicina Intensiva en Europa**”, es un conjunto de normativas que se ha desplegado en todo el mundo, y también en SATI, a los fines de armonizar la formación en Medicina Intensiva a nivel mundial. Se intenta lograr que un especialista formado en cualquier país tenga las mismas capacidades y habilidades de base, para garantizar un estándar común de competencia clínica, con un programa, evaluaciones y recursos educativos.

Esto apunta a contribuir y mejorar la calidad del cuidado del paciente y sus familiares. Desde 2008 se ha renovado con el **CoBaTrIce-IT**.

Como es de esperar por lo anteriormente expuesto, no se ve la plétora de postulantes a Residencias de Terapia Intensiva que se observa en otras especialidades, ya que la juventud actual ha optado por ensayar propuestas laborales más relajadas, con espacio para la familia, la recreación y el deporte, en lugar de recostarse sobre las más desgastantes de poca proyección económica.

Incontables veces quedan sin cubrirse los cupos para Medicina Crítica, tanto Neonatal, Pediátrica o Adultos.

La SATI es la que más cambios ha proyectado a lo largo y a lo ancho del país, porque, además de lo anterior, ha sumado los cursos superiores por Adobe Connect, un sistema de comunicación e intercambio on-line, para los que están distantes de CABA, más el entrenamiento a no especialistas con los Cursos Intensivos de fines de semana llamados familiarmente “enlatados” y ha procurado numerosos convenios con Universidades y Colegios Médicos para difundir la especialización.

### Avanzar con una mirada realista

El intensivista y, sobre todo el joven, irá descubriendo y aprendiendo que este altar de eficiencia médico - tecnológica, se contrapone con la imposibilidad real de romper el paradigma de la vida y la muerte, que se sucede como un continuo implacable, y que enfrenta al equipo de salud con numerosos dilemas éticos, aparejados con pesadas cargas decisionales, sufrimientos y pesares.

No pocos momentos malos se comparten entre todos, a medida que las circunstancias cambian, pero particular-

mente impacta más en aquellos miembros jóvenes del grupo, que ven cómo fallecen pacientes de su propia edad o menores, a causa de enfermedades devastadoras dolorosamente prevenibles en su inmensa mayoría. Ni que hablar del clima de violencia social que sirve de alimento al trabajo habitual de todas las Terapias Intensivas del país, y en particular a los sectores públicos donde se atienden pacientes que conviven con la pobreza y la marginalidad.

Hace presencia la lógica circunstancia de tener que aprender a comunicar malas noticias, contener familias destrozadas, manejar la incertidumbre y lo azaroso de las decisiones en medicina.

Aprenderá también que pertenecer a un equipo le da fortaleza y le permite sostener los continuos cambios emocionales, pero también sufrirá -como en todas las relaciones humanas- un creciente ambiente laboral conflictivo entre pares, que a veces lo dejarán exhausto por el resto del día.

Incrementa su desgaste la ardua tarea cotidiana de brindar los informes familiares, que en los últimos tiempos son cada vez más difíciles, ya que Internet nutre y alimenta opiniones y posturas de toda índole, con lo cual las exigencias son incontables y hasta con brotes de violencia ejercida hacia el equipo de salud y sus actores, que torna el escenario cada vez más peligroso.

No alcanza con garantizar un proceso de cuidados a lo largo de la penosa enfermedad, ya que siempre se exigen resultados favorables.

A medida que transcurre el tiempo va comprendiendo que se incorporarán a su vida en forma incesante una alta exposición emocional y muchas horas sin dormir, regadas con tensiones insostenibles donde fluyen sentimientos y angustias antes no experimentadas.

Tomará conciencia del impacto acumulativo que deviene en Burnout, lo que sin duda podrá ver en miembros de su propio entorno. Se sumarán las citas judiciales que nunca faltan, dado el incremento de la judicialización que se experimenta en el campo de la medicina, y en forma particular, en estos centros medulares.

Poco a poco afloran las dificultades económicas en la vida personal, y ve como única opción aumentar el número de guardias por semana, lo que cierra un círculo atroz.

A medida que consolida su formación, aprenderá también que en, los ámbitos privados y hospitales de autogestión, hay un batallar continuo con las Obras Sociales, donde se soportan auditorías insólitas, y donde hay una clara ausencia de interlocutores válidos con experiencia en estos temas, que ignoran al paciente y sus necesidades inmediatas frente a la enfermedad.

Por otra parte, en el medio público se corre con suertes dispares según cada área geográfica pero nunca faltan luchas diarias por insumos, equipamiento, asfixiante falta de camas y, por sobre todo y con titulares en mayúscula, la carencia de personal en la mayor parte del espectro laboral.

Las penosas desigualdades del subdesarrollo se manifiestan con más crudeza en los recursos sanitarios. Este desborde lo sufre el sistema de salud en su conjunto en todo el país: quirófanos saturados, demoras en traslados

a estudios, déficit de camas, tanto para admisión como para descargar a piso o derivación al ámbito privado, problemas con las ambulancias, reclamos y paros de los trabajadores del sector público, que devienen en prórroga o suspensión de turnos que perjudican sustancialmente la atención.

Este contexto profundiza el estrés del equipo de salud, al saber que hay pacientes graves en la lista de espera, y un paciente inestable se puede transformar en un paciente irrecuperable a corto plazo.

Este dato no es despreciable para un médico intensivista que intenta la anticipación y el tratamiento precoz como conducta directriz, ya que en el diccionario de Terapia Intensiva no figura la palabra “esperar” o “postergar para mañana”.

El desgarramiento psicológico continúa. A medida que progresan los años, van apareciendo la fatiga crónica y la falta de motivación, la indiferencia y hasta la depresión, sobre todo en aquellos que suman años haciendo guardias y no pueden dejarla porque se afectarían seriamente sus ingresos.

En el caso más común de un puesto de hospital, con carga de 40 horas, no hay manera alguna de pasar- en la mayoría de los casos - a otra designación de menor monto de horas y sin guardias, conservando el mismo sueldo. La falta de personal y los temas económicos, hacen que sea a veces imposible desplegar tareas estimulantes y más relajadas como ausentarse para concurrir a congresos, organizar cursos, o incorporarse a estudios de investigación. Desgastante como pocos es el tiempo invertido en la búsqueda de médicos reemplazantes de guardias, o por licencias ordinarias, embarazos, o enfermedades.

La escasa remuneración en proporción al demandante esfuerzo desde lo emocional, lo intelectual y lo físico, con horas a tope de estrés, provoca a la larga el éxodo de médicos hacia otras disciplinas de menor exigencia y de mayor rentabilidad. No son pocos los que abandonan a, pesar de haber hecho el esfuerzo de rendir la especialización y aprobarla.

Las protestas sociales conocidas por todos son inadmisibles en un área como ésta, lo que implica que si hay paro en un hospital, en Terapia Intensiva, el mismo no se percibe, porque todos los trabajadores se esfuerzan más que nunca para cumplimentar los cometidos y evitar luctuosas consecuencias.

### Una mirada con lupa dentro de las Terapias Intensivas del país

Con la intención firme de escudriñar las Terapias Intensivas se realizó entre marzo y abril del 2012 un relevamiento vía e-mail a varias Terapias Intensivas del país, apuntando a tener- al menos- una de cada ciudad capital de las 23 provincias argentinas, tanto públicas como privadas. Contestaron 20 provincias (87%).

Se totalizaron 40 servicios, de los cuáles 24 de ellos son públicos (22 adultos 2 pediátricos), y 16 privados (15 adultos y 1 pediátrico).

1- La primer consulta sobre recurso humano: ¿de dónde proceden los médicos que cubren las guardias y dónde se capacitan?, ¿hay Jefatura con especialidad?

De 40 servicios, 32 contestaron tener o un jefe Especialista o bien alguno de los coordinadores aparte Médicos de guardia con especialidad concluida y autoabastecidos (por Residencia propia o ajena) fueron 27 Escasos especialistas y jefatura sin Especialidad: 8 Los que no tienen especialistas o tienen pocos, incluyen cardiólogos, clínicos, generalistas, internistas, muchos admitieron que están en marcha con el curso superior de SATI.

En el sur del país es común que los médicos de guardia viajen kilómetros de distancia para cubrir guardias, y ocurre lo mismo en otras áreas del interior donde se agrupan, por ejemplo, en Zárate-Campana, donde hay un pool de profesionales que circula por 5 instituciones, y viaja varios kilómetros.

#### 2- Duración de la guardia:

Guardia 24 hs : 44%

Guardia 12 a 24 hs.: 47%

Fracciones menores 12-8 hs: 9%

No se ha generalizado la reducción de horas tal como se viene planteando en todo el mundo.

3- Relación de dependencia. En los 24 hospitales fue afirmativo. En el medio privado, la mayoría contestó negativamente, o que hay una pequeña proporción que incluye a los jefes y coordinadores, pero no los médicos de guardia.

4- Sistema de reemplazos: El 90 % se cubren entre ellos o deben buscarse sus propios reemplazantes, que limita los días de licencias y vacaciones. Hay servicios que reducen el número de camas en vacaciones. Hay más reemplazantes en los hospitales, rentados por las autoridades en vacaciones y hay personal de Jefatura que pasa a cubrir guardias activas. Se observa una enorme recarga durante los meses de vacaciones.

5-Relación Médico /cama: 1/8 - Sí se cumple en 70%, y en su mayoría son hospitales. Hay lugares con hasta 12 camas por médico, sobre todo en ámbitos privados.

6-Pacientes inestables de piso: Muy pocos lugares del país, Centros Referentes nacionales, tienen un Team de Respuesta Rápida que está separado del staff de la guardia de Terapia Intensiva. En la gran mayoría, los médicos de guardia de Terapia Intensiva concurren a los pisos o guardias de emergencia, a requerimiento de los médicos a cargo, y, si no ingresan al paciente a la Terapia Intensiva, lo siguen hasta la derivación (en los hospitales) o hasta su admisión, en los privados, conjuntamente con los médicos residentes o staff de guardia de piso. Son responsables del paciente, se hacen cargo del mismo con todo lo que esto implica.

#### 7- Monto percibido por guardia de semana y fin de semana

Hay enorme dispersión de datos, lo que hace imposible sacar conclusiones claras.

Los lugares donde menor monto se cobra por guardia es en el norte del país, los mejores pagos pertenecen a Patagonia y Tierra del Fuego. En el Centro del país están intermedios.

Los montos por guardia más bajos oscilan entre \$800 en día de semana a \$1200 los fin de semana o feriados (Tucumán, Salta, Jujuy, Santiago del. Estero), a montos que duplican y hasta triplican esta cifra en Buenos Aires y sur

del país . La única provincia que contestó que se paga por cama y por interconsultas fue una perteneciente a la Región de Cuyo.

#### 8- Tope de años de guardia activa y salida de la misma:

En la mayoría no está previsto, el cargo de hospital es fijo y deben continuar incluso con más de 20 años de trabajo. Existe poca salida laboral fuera de la guardia y son privilegiados los que siguen sin guardia en staff sin ver disminuidos sus ingresos .En los medios privados, como en su mayoría no están en relación de dependencia, no hay una programación que suceda al cese, sencillamente se deja de trabajar y por ende de cobrar.

### Una mirada hacia el futuro

#### **De todo lo expuesto surgen las siguientes propuestas:**

Se deben tomar decisiones a nivel Gubernamental, con Leyes Nacionales y Provinciales para TODO EL EQUIPO DE SALUD perteneciente al área de Cuidados Críticos, tanto Neonatales, como Pediátricos y de Adultos, y aprender e imitar lo mucho que otras especialidades y sus corporaciones han sabido enseñarnos para proteger a sus miembros y brindar lo mejor a la comunidad.

- **Acceso a la Especialización de todos los integrantes del Equipo de Salud de la Terapia Intensiva.** Optimizar los sistemas de capacitación a distancia de SATI que favorezcan el crecimiento del conjunto de sus miembros. Procurar que todas las unidades estén supervisadas en lo que hace a los médicos por un Jefe y un Coordinador que sea Especialista.

- **Producir un cambio en la Visibilidad:** traerla a la Superficie, para que nunca más un paciente o su familia. recuerde el nombre de quién lo operó , pero no sepa quiénes le salvaron la vida luchando largas semanas , cuando tuvo una complicación imprevista en el posoperatorio, ya que los pacientes eligen sanatorios, cirujanos, pero nunca saben qué tipo de Terapia Intensiva habita en ese nosocomio y mucho menos quiénes la componen.

- **En los ámbitos hospitalarios :**se debe implementar una remuneración con plus de riesgo en áreas críticas que jerarquicen el trabajo y distancien los sueldos en relación a tareas de menor complejidad y exposición, contemplando más vacaciones, más reemplazantes, y más disponibilidad de recurso humano intercambiable, que resguarde la salud y el bienestar del personal en cuestión. Es fundamental hacer respetar los años de guardia activa que no deberán ser más que 10 consecutivos, y luego establecer un mecanismo de recambio del recurso humano, sea pasando a staff de planta, a consultorios de Pos-Terapia Intensiva y rehabilitación, a tareas de Gestión, Coordinación, Programación, Docencia y otras, sin que el sueldo se vea mermado por el cambio de rol.

- **En el ámbito privado:** Implementar una remuneración que tenga un piso y sume un proporcional al trabajo como cualquier Especialista, separado del módulo de Terapia Intensiva que pagan las obras sociales, con pagos por prestación y por paciente asistido en el recinto, por maniobras quirúrgicas, como se abona a los demás especialistas, y pago correspondiente de las interconsultas de piso y de guardia. Corregir la vulnerabilidad del médico de guardia a lo largo y ancho del país. Recuperar el derecho a estar en relación de dependencia y exigir el

pago de una Obra Social, aportes jubilatorios, licencias, aguinaldos y seguros.

- **Luchar por la igualdad de oportunidades y distribución homogénea de los recursos en Red, desde La Quiaca a Tierra del Fuego.**

- **Agilización inmediata y privilegiada a Insumos y servicios.**

- **Aumento del Recurso humano, del número de camas, con acceso igualitario.**

- **Procurar mecanismos de control de calidad, y equipamiento necesario, racionalizado y moderno, que permita programación del mantenimiento preventivo.**

#### Reflexión final

Para concluir diremos que **“Nadie llega a nada sin los otros”**; no es una única historia posible, pero es la mejor para esta profesión humanística. Las varias miradas expuestas, desde lo más romántico a lo más descarnado y cruel, conlleva los errores propios de la fragmentación, que peca de contradictoria, pero no por ello deja de ser el reflejo fiel de cómo sentimos y vivimos.

Sin lugar a dudas cada actor dará otro matiz a sus impresiones, pero por sobre todas las cosas, ganará la nobleza de “ponerle pasión a la vocación” y, si tuviera, en

lo personal que volver para atrás en el tiempo y sentarme a escoger, seguro admitiré que a esta magnífica especialidad - como ninguna - empecinadamente la volvería a elegir.

Y Ud. Lector, ¿qué pensaría si tuviera que volver sobre sus pasos?

#### Bibliografía

1. Terapia Intensiva 4ta.Ed. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva Ed. Panamericana
2. Dr.Daniel Ceraso MD. Hosp Fernandez .La realidad de las Terapias Intensivas. FCCM.
3. European Society of Intensive Care Medicine: Cobatrice-it Competency- based Training in Intensive Care Medicine in Europe. 2008-2009
4. Encuesta de Cati.\_18º Congreso Argentino de Terapia Intensiva 27 al 31 de Agosto del 2008 – Buenos Aires – Argentina.
5. Critical care in Latin America: Current situation. Crit Care Clin 22 (2006) 439–446 Edgar Celis-Rodriguez MD y Sandra Rubiano MD
6. Propuesta de Proyecto de Desarrollo del Servicio de Terapia Intensiva 2009.Dr Eduardo San Roman.Hospital Italiano BA
7. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine Vol 182. 2010 .Hour Staffing of Intensive Care Units by Trained Specialists .Elie Azoulay, M.D., Ph.D. Jordi Mancebo, M.D., Ph.D.Laurent Brochard, M.D., Ph.D.



## MISCELÁNEAS

# El paciente añoso en Cuidados Intensivos

DR. FERNANDO RÍOS, DR. ALEJANDRO RISO VÁZQUEZ

La expectativa de vida en los últimos años ha determinado que los pacientes >65 años sean una población en incremento; por lo tanto, el número de pacientes añosos que requieren internación en UCI se encuentra en franco incremento. Este grupo puede representar entre el 42 % al 52% de las admisiones a UCI y significar el 60% de la ocupación diaria de UCI (1). Durante el siglo XX, la proporción de personas con >65 años se incrementó, y se espera que esta tendencia continúe en el siglo XXI. Para el año 2050, se prevé que el porcentaje de personas >65 años alcanzará el 21%, habiendo sido el 8% en 1950 y el 10% en el 2000. Se estima que durante el período 2000-2030 este grupo aumentará entre el 6,9-12% a nivel mundial, y entre el 5.5%-11,6% en Latinoamérica (2). Dentro del grupo de personas de edad, el conjunto de personas >80 años es el que más crece y se estima que para el 2050, un quinto de las personas de edad tendrá más de 80 años. Esta situación nos obliga a evaluar nuestras conductas y decisiones respecto de los pacientes añosos.

Entre los principales motivos de ingreso de pacientes geriátricos en UCI figuran las afecciones cardiovasculares, las enfermedades quirúrgicas abdominales, las infecciones respiratorias y las cerebro vasculares (3). Una preocupación actual es la calidad de vida posterior a una internación en UCI en este grupo etario. Ya no es suficiente con vencer a la muerte, sino que comienzan a considerarse las secuelas físicas, psíquicas y sociales, es decir, la calidad de vida con la que queda el enfermo luego de una internación en UCI (5). La edad no ha sido considerada explícitamente como un elemento a tener en cuenta al momento de la admisión de un paciente a UCI. Sin embargo, al plantearle a un grupo de profesionales un hipotético escenario en el cual elegir entre un joven o un anciano a ser ingresado, el 80.7% respondió que elegiría al más joven (6). La edad parece ser un factor de peso en los médicos intensivistas. A pesar de ser un factor pronóstico importante, el principal determinante de la evolución será la gravedad de la enfermedad, con influencia también por el número de enfermedades crónicas concomitantes (comorbilidad). Sin embargo, al momento de tomar la decisión de admitir a un paciente a UCI, la edad, el diagnóstico de ingreso, la severidad de la enfermedad y la comorbilidad, son tomados en cuenta. Hay coincidencia en la necesidad de desarrollar criterios que permitan identificar mejor a aquellos que se beneficiarían realmente con el ingreso a estas áreas de alta complejidad. La aceptación o el rechazo de estas admisiones se realizan sobre bases no siempre bien de-

finidas, entre las que figuran tanto la falta de gravedad como la irreversibilidad (7).

Tomando en cuenta este último concepto, uno de los criterios de admisión debería estar relacionado directamente con el pronóstico. Si bien éste depende de múltiples factores, dos aparecen como determinantes fundamentales: 1) la gravedad de la enfermedad de ingreso, 2) la calidad de vida previa.

El envejecimiento está asociado con un decremento de la reserva fisiológica, que en condiciones normales son capaces de mantener las demandas del organismo. En el estado de enfermedad, ésta se ve seriamente comprometida por la enfermedad crítica, aunque estos cambios a su vez son individuales para cada persona. Los cambios fisiológicos que se producen son:

**Cardiovascular:** La edad es el mayor factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular, responsable del 40% de las muertes en adultos >65 años. A nivel cardíaco hay un progresivo aumento del colágeno y pérdida de miocitos con una progresiva pérdida de la contractilidad y disminución de la compliancia ventricular (8). La disfunción diastólica es común y es responsable del 50% en los casos de falla cardíaca en ancianos. La contracción ventricular es dependiente del consumo de oxígeno, por lo que la hipoxia puede exacerbar la disfunción ventricular diastólica (9). El endocardio se adelgaza en forma difusa, las válvulas presentan calcificaciones, y el tejido excito conductor tiene pérdida progresiva de la actividad de marcapaso, por lo que a los 75 años sólo hay un 10-15 % del número de células marcapaso del nódulo sino auricular en relación a una persona de 30 años. Además, hay una disminución en la respuesta de los receptores beta adrenérgicos, que contribuye a la disminución de la frecuencia cardíaca y de la reserva miocárdica.

**Respiratorio:** Cambios en la caja torácica y en el parénquima pulmonar contribuyen al declinamiento de la función respiratoria en los ancianos (10); disminuye la compliance de la pared torácica por aumento de la calcificación costal y cambios estructurales de la columna dorsal; esto causaría disminución en la expansión pulmonar. Estos cambios se evidencian durante la enfermedad, cuando se incrementa el trabajo respiratorio y la reserva funcional esta disminuida. El decremento en la capacidad forzada funcional (FVC) está asociado con una elevación de la capacidad residual funcional (FRC) y del volumen residual (RV). Mínimos cambios se producen en la capacidad pulmonar total. La presión de oxígeno es 6-10 mmHg menor en posición supina que en posición de pie, situación evidenciable en el postoperatorio cuan-

do la hipoxemia en pacientes >65 años es más frecuente (11). Ocurren cambios en el centro respiratorio ante estímulos de la PCO<sub>2</sub> o la PO<sub>2</sub> en forma indistinta, llevando a una menor adaptación a la hipoxemia, lo que provoca un aumento del número de internaciones por insuficiencia respiratoria hipercápnica en pacientes ancianos.

**Renal:** Cerca del 50% de las nefronas desaparecen entre los 30 y 70 años, con un descenso del FG de 8 ml/min cada 10 años. Probablemente, una disminución del flujo renal en un 10 % por década, una mayor permeabilidad de la membrana glomerular, una menor superficie disponible de filtración, y un aumento de uso de nefrotóxicos con la edad, sean los factores que expliquen la disminución de la función renal. Hacia los 80 años, la tasa de FG decrece aproximadamente un 45%. Así mismo, al disminuir la masa muscular se produce un decremento en la producción de creatinina, aunque los valores de creatinina permanecen en "rangos normales". Con la disminución de la función tubular ocurre alteración de los mecanismos de conservación del Na y excreción de H<sup>+</sup>, provocando alteraciones el balance ácido-base y de diuréticos (12-13). Los ancianos sufren cuadros de deshidratación, ya que el riñón no puede compensar las pérdidas renales de sodio y agua. En los ancianos críticos, debe calcularse el CI Cr para dosificar las drogas (14).

**Nutrición:** Los pacientes que ingresan a UCI están en riesgo de mal nutrición, antes y durante la hospitalización, con un incremento en la morbimortalidad (15). Aquellos que requieren ventilación mecánica, el no iniciar alimentación temprana aumentaría la mortalidad a los 6 meses (16). Adicionalmente, una nutrición deficiente es un factor de riesgo de infecciones y mayor estadía hospitalaria. Aunque no hay una disminución de la secreción pancreática de insulina, se observa una mayor resistencia periférica a su acción; el ciclo de krebs se encuentra preservado mientras que la vía de la glicolisis anaeróbica se encuentra mucho menos activa. La secreción y efecto del glucagon están conservados. Hay una disminución de la capacidad de tolerar el estrés por disminución de la secreción de glucocorticoides.

**Delirio:** es frecuente en pacientes hospitalizados y es una causa de morbilidad importante. La privación del sueño, la sepsis, hipoxemia, el inadecuado balance hídrico y alteraciones metabólicas son las causas más frecuentes en la UCI (17). Drogas como digoxina, anti-histamínicos, antidepressivos e hipnóticas pueden inducir delirio. Marcantonio et al. (18) reportaron que el uso de meperidina y benzodiazepinas están independientemente asociadas con desarrollo de delirio en postoperatorio inmediato de cirugía ortopédica. Utilizando CAMICU, Mc Nicoll et al(19) reportaron que el 70,3% de los ancianos desarrollan delirio en algún momento de su estadía en UCI. Se demostró que el delirio es un factor independiente de estadía hospitalaria y mortalidad a 6 meses (20). Hay que tener presente que el delirio postoperatorio está asociado a una mayor mortalidad, mayores complicaciones médicas e internación prolongada. Se produce a las 24 horas postoperatorias y en general perdura una semana. Puede ser recurrente entre el 28% y 65% de los pacientes luego del primer episodio. Por lo tanto, la prevención, detección y tratamiento del delirio debe ser

un objetivo importante en el manejo del paciente anciano en la UCI. El rol del Haloperidol y otras drogas, para su tratamiento aún no ha sido claramente establecido, pero el potencial beneficio de los antipsicóticos está siendo estudiado.

**Fármacos:** La edad parece ser un factor independiente de riesgo para los efectos adversos de diferentes fármacos (21). Esto, asociado a un decremento en el clearance renal y hepático de los fármacos, es que ciertos fármacos como los aminoglucósidos, digoxina, o vancomicina deben ajustarse según CI Cr y dosarse diariamente; IECA e hipoglucemiantes orales son fármacos con mayores efectos adversos en estos pacientes. La polifarmacia es un factor independiente de efectos adversos. El uso de heparina de bajo peso debe ser ajustado al CI Cr y usada sólo con CI Cr >50-70ml/min.

### Conclusión

El manejo del paciente anciano en UCI es complejo, y deberían considerarse los cambios fisiológicos que se producen, el tipo de ingreso a UCI (médico o quirúrgico), la medicación de base, y las complicaciones inmediatas en UCI. Por su frecuencia en este grupo etario, el delirio debe ser sistemáticamente buscado y tratado, por su influencia en la estadía en UCI y hospitalaria. Como la proporción de pacientes añosos admitidos a UCI se está incrementando a nivel mundial, deberíamos enfocarnos en desarrollar guías para su manejo en UCI, teniendo en cuenta los aspectos demográficos y funcionales del paciente anciano. El desafío del intensivista es ofrecer la mejor atención y una mayor sobrevida con las menores secuelas posibles.

### Bibliografía

- Angus DC, Kelley MA, Schmitz RJ, et al: Caring for the critically ill patient: Current and projected workforce requirements for care of the critically ill and patients with pulmonary disease. Can we meet the requirements of an aging population? JAMA 2000; 284:2762-2770.
- Cortesi, Santiago. El envejecimiento poblacional y su repercusión sobre la Medicina, los Sistemas de Salud y la Economía. Artículo Buenafuente 6/11/2004.
- Suresh R, Kupfer YY, Tessler S: The graying of the intensive care unit: Demographic changes 1988-1998. Crit Care Med 1999;27(Suppl):A27
- Cockcroft DW, Gault MH: Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 1976;16:31-41
- Masclans Enviz J.R. Calidad de vida a largo plazo de los pacientes críticos. Med.intensiva.2005;29(4);201-3.
- Nuckton TJ, List ND. Age as a factor in critical care unit admissions. Arch Intern Med. 1995 May 22;155 (10):1087-92.
- Joynt GM, Gomersall CD, Tan P, Lee A, Cheng CA, Wong. Prospective evaluation of patients refused admission to an intensive care unit: triage, futility and outcome. Intensive Care Med 2001; 51: 1459-1465.
- Moarley JE, Reese SS: Clinical implications of the aging heart. Am J Med 1989;86: 77-86.
- Tresch DD, McGough MF: Heart failure with normal systolic function: A common disorder in older people. J Am Geriatr Soc 1995;43:1035-1042.
- DeLorey DS, Babb TG: Progressive mechanical ventilatory constraints with aging. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:169-177.

- Knudson RJ: Physiology of the aging lung. In: The Lung: Scientific Foundations. Crystal RG, West JB (Eds). New York, Raven Press, 1991, pp 1749–1760.
- Marik PE: Management of the critically ill geriatric patient. Crit Care Med 2006;34: S176–S182.
- Rosenthal RA, Kavic SM: Assessment and management of the geriatric patient. Crit Care Med 2004;4:S92–S105.
- Darmady EM, Offer J, Woodhouse MA: The parameters of the aging kidney. J Pathol 1973;109:195–209.
- ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002;26(1 Suppl):1SA–138SA.
- Dardaine V, Dequin PF, Ripault H, et al: Outcome of older patients requiring ventilator support in intensive care: Impact of nutritional status. J Am Geriatr Soc 2001;49:564–570.
- Wood KA, Ely EW: What does it mean to be critically ill and elderly? Curr Opin Crit Care 2003;9:316–320.
- Marcantonio ER, Juarez G, Goldman L, et al: The relationship of postoperative delirium with psychoactive medications. JAMA 1994;272:1518–1522.
- McNicoll L, Pisani MA, Ely EW, et al: Detection of delirium in the intensive care unit: Comparison of confusion assessment method for the intensive care unit with confusion assessment method ratings. J Am Geriatr Soc 2005; 53:495–500.
- Ely EW, Shintani A, Truman B, et al: Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. JAMA 2004;291:1753–1762.
- Lazarou J, Pomeranz BH, Corey PN: Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients: A meta-analysis of prospective studies. JAMA 1998;279:1200–1205.

.....

## MISCELÁNEAS

# Menos radiografías o exposición a radiación en UTI, ¿podemos lograrlo o no?

DR. DAMIÁN A. VIOLI

Coordinador - Unidad Terapia Intensiva Respiratoria - Clínica de Rehabilitación AlterGarten.  
Médico de Planta - Servicio de Terapia Intensiva - Higa Prof. Luis Güemes Bs As Haedo

DRA. BIBIANA M VÁZQUEZ

Médica de Planta - Unidad Terapia Intensiva Respiratoria - Clínica de Rehabilitación AlterGarten

En el paciente crítico se suele pedir **radiografía torácica de rutina diaria** en forma programada, sin otra indicación clínica previa que estar internado en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). El fundamento de esta estrategia es anticiparse a eventos potencialmente graves<sup>1</sup>. Aunque este recurso es de uso habitual, en los últimos años se ha puesto en duda su validez. Un estudio multicéntrico describe la prevalencia de esta estrategia en 1.09 radiografías (IC 95: 1.05-1.14) promedio por día de ventilación mecánica<sup>2</sup>

The American College of Radiology's Appropriateness Criteria recomiendan una radiografía de tórax diaria en los pacientes con graves problemas cardiopulmonares y en aquellos con ventilación mecánica.

El análisis de estudios previos sugiere que las anomalías detectadas con la radiografía de rutina diaria generalmente no altera el curso clínico en la mayoría de los pacientes en UCI<sup>3</sup>.

La nueva estrategia propuesta llamada **radiografía a demanda**, la cual no es antagónica, busca los mismos objetivos de la estrategia diaria pero, con el beneficio de disminuir la radiación que recibe el paciente, los pacientes cercanos y el personal sanitario; asociado eventualmente a la disminución de los costos.

Basado en estas consideraciones, se han llevado a cabo varios estudios, sin consenso aún.

Entonces, para tomar la decisión más correcta, se deberían tener en cuenta los siguientes elementos:

1. Evidencia en la literatura
2. Técnica de lectura de radiografía
3. Calidad de radiografía en UCI
4. Riesgo de irradiación

## 1- Evidencia en la literatura

Un estudio observacional en una UCI durante 5 meses, donde se realizaron 2457 radiografías en 754 pacientes consecutivos, solamente el 2,2% (6,4% de los pacientes) presentaron anomalías que resultaron en cambios del tratamiento<sup>3</sup>

Un meta-análisis de ensayos clínicos examinó el efecto del abandono de la radiografía de tórax de rutina diaria en adultos en UCI. Los estudios se identificaron a través

de búsquedas en MEDLINE, Cochrane Database y CINAHL. De 128 reportes, sólo 8 estudios con un total de 7078 pacientes fueron identificados. No se observaron diferencias en los días de internación en UCI, días de ventilación mecánica, eventos adversos ni mortalidad en UCI y en el hospital. Se concluyó que el abandono del uso sistemático de la radiografía diaria rutinaria no sería riesgoso.

En un reciente trabajo observacional prospectivo en una UCI de trauma incluyó pacientes traumatizados graves (ISS > 15); un equipo médico examinó de manera independiente las placas en busca de hallazgos radiográficos, según se definían en una lista prefijada. Durante la ronda diaria, los médicos a cargo comunicaron cuántos cambios en el estado clínico y en el manejo ocurrieron tras la toma de la radiografía, también siguiendo una lista de criterios cerrados. Se observaron 1.440 radiografías de 138 pacientes consecutivos. En el 14% hubo hallazgos importantes como mala posición de un dispositivo (6,8%) o infiltrados (4,9%), desencadenando una acción clínica en el 84,6% de los casos. Por análisis multivariado, los siguientes factores de riesgo fueron encontrados como significativos: primeros 2 días de evolución, ventilación mecánica, disminución de la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, alteración de la distensibilidad pulmonar, y cambios en las secreciones. De acuerdo con estos datos, existe un riesgo pequeño de pasar por alto condiciones peligrosas<sup>5</sup>.

## 2- Técnica de lectura de radiografía

Habitualmente, la interpretación de la radiografía de tórax es realizada por el médico a cargo del paciente y no por un especialista en imágenes (no se recibe informe del estudio en la UCI). La poca capacitación en pregrado y postgrado en imágenes (inclusive la formación en UCI), limita la detección de los signos radiológicos buscados. Primer punto a tener en cuenta, es la capacidad de lectura de una radiografía de tórax no TELE con equipo portátil, en un paciente con dificultades para realizar la maniobra de inspiración profunda y sostenida.

El segundo punto a tener presente es la influencia de la **"fatiga"** del lector (horario de lectura de la placa, horas de trabajo acumulado) y lugar de exposición de la pla-

ca radiografía, donde influye la intensidad de la luz y las proyecciones prestadas (negatoscopio versus ventana o porta luz contra el techo).

En tercer lugar, se describen 2 técnicas de lectura de una radiografía, la primera "**dirigida**", comúnmente utilizada por médicos en formación, con pasos predeterminados de seguimiento de lectura; y la segunda utilizada solo por expertos de "**búsqueda global libre**"<sup>6</sup>. Existen 2 tipos de errores de lectura, uno de identificación y otro de interpretación. En un trabajo científico, las técnicas de lectura radiográfica fueron evaluadas por un grupo de clínicos, uno de neumonología y otro de médicos especialistas en imágenes; se dividió al tiempo en: visión vistazo, 1 segundo, 4 segundos y tiempo ilimitado de lectura, donde el objetivo fue la identificación de un tumor (menor 10 mm) en una radiografía de tórax TELE. Se observó en los tres grupos examinadores mayor cantidad de aciertos a medida que aumentaba el tiempo de lectura, hasta los 4 segundos. Concluyendo los autores que, luego de 4 segundos, la ausencia de hallazgos es debida a la falta de conocimiento del signo radiológico y no a la falta de tiempo de búsqueda<sup>7</sup>

### 3- Calidad de radiografía en UCI

Actualmente, la radiografía diaria rutinaria se utiliza, no sólo para anticipar eventos graves, sino como parámetro de score en diagnóstico de neumonía durante la asistencia respiratoria mecánica. Sin embargo, en la bibliografía no es común que se describa la calidad de la radiografía de tórax realizada con portátil. En un estudio realizado en nuestro servicio (observacional retrospectivo) se evaluaron 5 parámetros descritos en la bibliografía: radiografía completa, centrada, movida, penetrada e interposición de dispositivos. Se categorizaron 58 radiografías que fueron utilizadas para diagnosticar neumonía durante la asistencia respiratoria mecánica<sup>8</sup>. Se observó que el 68% de las radiografías presentaban entre 3 a 5 parámetros alterados siendo el más frecuente la interposición de dispositivos. Se concluyó que la calidad de las radiografías aceptadas para diagnóstico fue deficiente.

### 4- Riesgo de irradiación

Para la población global, el riesgo de cáncer se incrementa en un 10% cuando se recibe una dosis única de 1 Sv (1000 mSv). Si se limita a un adulto de edad media, el riesgo alcanza al 1%, y en edades inferiores a los 10 años aumenta al 15%. La revisión de una serie de casi 5.000 niñas con estudios radiológicos repetidos por escoliosis, muestra una incidencia de cáncer de mama similar al de dosis equivalentes en sobrevivientes japoneses de la bomba atómica.

Los valores absolutos de radiación profunda recibidos deben correlacionarse con el diámetro corporal. Así, en estudios experimentales, se constata que para un adulto de 30 cm de diámetro abdominal la dosis profunda en su centro geométrico es del 50%. En un paciente pediátrico de 10 cm. de diámetro, la dosis central es del 80%. El

mayor riesgo de exposición es en pacientes jóvenes que ingresan a UCI, por presentar alta capacidad mitótica y mayor sensibilidad a la radiación, especialmente en órganos como tiroides, mama, gónadas y medula ósea. La frecuencia se duplica en el sexo femenino por factores hormonales no bien aclarados.

### Causas principales de mal uso de los estudios radiológicos de tórax

1. Repetición innecesaria de exámenes efectuados recientemente, sin evaluación de estudios previos.
2. Solicitud de exámenes que no alteran el manejo del paciente (hallazgos irrelevantes o improbables).
3. Controles apresurados, antes que la enfermedad evolucione o se observe mejoría.
4. Solicitud de exámenes inadecuados para un caso clínico específico sin previa interconsulta con médico especialista en imágenes.
5. Solicitud de exámenes radiológicos por presión (familiares, razones sociales, servicio), sin existir una razón clínica que los avale.

### Consideraciones finales

Nadie puede negar las ventajas de una radiografía portátil en UCI. Se debe tener en cuenta que no son terapéuticas y poseen efectos adversos, como irradiación acumulativa, lecturas y diagnósticos erróneos, con posibles tratamientos inadecuados y aumentos de costos; por lo cual se debería evaluar en cada paciente, servicio y etapa formativa de los médicos, la estrategia más adecuada.

### Bibliografía

1. Bekemeyer WB, Crapo RO, Calhoun S, Clayton PD. Efficacy of chest radiography in a respiratory intensive care unit. A prospective study. *Chest*. 1985;88:691—6.
2. Hejblum G, Chalumeau-Lemoine L, et al. Comparison of routine and on-demand prescription of chest radiographs in mechanically ventilated adults: a multicentre, cluster-randomised, two-period crossover study. *Lancet*. 2009 Nov 14;374:1687-93. Nov 4
3. Graat ME, Choi G, Wolthuis EK, Korevaar JC, Spronk PE, Stoker J, et al. The clinical value of daily routine chest radiographs in a mixed medical-surgical intensive care unit is low. *Crit Care*. 2006;10:R11.
4. Yuji O, Tareq Z. Abandoning Daily Routine Chest Radiography in the Intensive Care Unit: Meta-Analysis. *Radiology* 2010;255:2:386-95.
5. Chico Fernández M, Mohedano Gómez A, et al. Predicción de la utilidad clínica de la radiografía de tórax rutinaria en una unidad de cuidados intensivos de traumatología. *Med Intensiva*. 2011;35(5) 280—285
6. RS Fraser, N Muller, P Pare, N Colman Diagnostico de las enfermedades del torax-4° edición
7. Oestmann et al *Radiology* 166:451-1998
8. D. Violi, C. Pereyra, M. Lugaro, G. Benavent, J. Strati, M. Prieto, L. Benito Mori, P. Schoon. Calidad de la radiografía de torax portátil en UCI usada en el diagnostico de NAVM. *Abstrac 20° congreso SATI*.

## MISCELÁNEAS

# Utilidad de la hipotermia en el posparo en UTI

DRA. MARÍA CRISTINA ORLANDI

Jefe UTI Hospital Francisco López Lima- General Roca- Río Negro

Los cuidados posparo cardiorespiratorio (PCR) tienen como objetivo disminuir la mortalidad temprana (primeras 24 horas) por inestabilidad hemodinámica, causada por vasodilatación y disfunción miocárdica; así como la mortalidad y morbilidad más alejadas, debidas a fallo multiorgánico e injuria cerebral. Ellos incluyen la detección de la causa del PCR, para tratarla y así prevenir la recurrencia, la optimización del estado hemodinámico, de la perfusión de órganos y de la ventilación; los cuidados críticos adecuados, el acceso a la revascularización coronaria temprana y el uso de la hipotermia terapéutica en el paciente comatoso. Además es necesario realizar la evaluación del pronóstico neurológico e iniciar precozmente la rehabilitación.

El uso de la hipotermia en el paciente que sobrevive a un PCR y está en coma, en las primeras horas, tiene como finalidad minimizar la injuria cerebral y mejorar la supervivencia y el resultado neurológico.

Su efectividad se comprobó en pacientes con PCR extrahospitalario por FV/TV sin pulso<sup>1,2,3</sup> y es una recomendación clase I nivel de evidencia B, en las guías 2010 de la American Heart Association<sup>4</sup> en este grupo de pacientes. También se recomienda, pero con menor nivel de evidencia, clase II b nivel de evidencia B, en el PCR intrahospitalario con cualquier ritmo y en el extrahospitalario con ritmos no desfibrilables (asistolia y actividad eléctrica sin pulso)<sup>5,6,7,8,9</sup>

Por otro lado y con el mismo objetivo, los pacientes que sobreviven a un PCR y espontáneamente tienen una leve hipotermia (> 32°C) no deben ser calentados (recomendación clase III nivel de evidencia C).

El riesgo de malos resultados de supervivencia, en los pacientes que se recuperan de un PCR, aumenta cuando la temperatura es  $\geq$  a 37,6 °C, por lo cual debe tratarse enérgicamente la hipertermia (recomendación clase I nivel de evidencia C).

**Indicaciones:** la hipotermia está indicada en los pacientes que recuperan la circulación espontánea y están en coma (falta de movimientos adaptados o de respuesta significativa y adecuada a órdenes verbales).

Se puede utilizar en embarazadas, pacientes con inestabilidad hemodinámica y en shock cardiogénico, durante la realización de cineangiografía coronariografía, durante el uso del balón de contrapulsación aórtico y hay reportes de uso en pacientes que reciben trombolíticos (aunque el riesgo de sangrado en este grupo de pacientes aumenta).

**Contraindicaciones:** sangrado activo no compresible y órdenes de no resucitar.

## Efectos adversos

Trastornos de coagulación: produce una leve coagulopatía ocasionada por enlentecimiento de la función de las enzimas de la coagulación y alteración de la función plaquetas, pero no se ha asociado a sangrado grave. En caso de presentarse sangrado con necesidad de transfusiones, inestabilidad hemodinámica, sangrado en sitios no compresibles o sistema nervioso central, la hipotermia debe suspenderse y se debe recalentar al paciente a 35°C.

Aumento del riesgo de infecciones por alteración de la función leucocitaria, aunque éstas no se asociaron a un aumento de la mortalidad. La incidencia de infecciones se incrementa si la hipotermia se prolonga más de 24 horas.

Trastornos del ritmo cardíaco con bradicardia y prolongación del QT. La bradicardia no debe tratarse si no provoca hipotensión arterial.

Resistencia a la insulina con hiperglucemia que requiere el uso de insulina.

Poliuria por frío que puede ocasionar hipovolemia, hipokalemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia.

Disminución del metabolismo y excreción de fármacos con prolongación de su efecto.

**Implementación:** se induce un descenso de la temperatura central hasta 32-34°C en las primeras 6 horas y se mantiene durante 12 a 24 horas. En neonatos con encefalopatía hipóxico-isquémica la hipotermia se utiliza más tiempo, hasta 72 horas.

Luego del retorno al ritmo de perfusión, los pacientes suelen tener una leve hipotermia (35 a 35,5°C).

Se pueden usar métodos intravasculares o externos (de superficie).

Los métodos intravasculares son la infusión de soluciones frías o el uso de dispositivos intravasculares.

La infusión rápida de 30ml/kg de solución salina isotónica o Ringer lactato a 4°C produce una disminución de la temperatura central  $\geq$  a 2°C por hora. Se puede iniciar con una infusión rápida (en 15 minutos) de 1000 ml de solución salina isotónica o Ringer lactato a 4°C utilizando una bolsa presurizadora, lográndose una disminución de la temperatura central de aproximadamente 1 °C. El resultado es similar con el uso de catéteres intravasculares, pero éstos permiten una regulación más precisa de la temperatura, con menos fluctuaciones, ya que cuentan con un sistema de feedback. Se puede combinar la infusión de soluciones frías con el uso de métodos externos iniciados en simultáneo.

Los métodos externos son las mantas de enfriamiento que se colocan encima y debajo del paciente, los chalecos para enfriamiento, las bolsas de hielo que se ubican en las axilas, cuello e ingle. También se puede utilizar la inmersión en agua fría o mojar al paciente con agua fría y usar ventiladores. Con estos métodos externos se logra una disminución de la temperatura central de 0,5 a 1°C por hora.

Los escalofríos son habituales y pueden ser tan finos que sean difíciles de percibir.

Para evitar los escalofríos está indicado la sedación y de ser necesario el bloqueo neuromuscular. La sedación se titula con la supresión de los escalofríos y no con las escalas habituales. Se puede realizar con una infusión de propofol, a una dosis inicial de 30 mcg/kg/min y luego titularla hasta un máximo de 50 mcg/kg/min, si no se logra el objetivo se agrega fentanilo, con un bolo de 0,1mcg/kg y una infusión de 0,5 mcg/kg/hora. Se pueden asociar bolos IV de benzodiacepinas.

En los pacientes hipotensos la sedación puede realizarse con midazolam 2-10 mg/hora. La hipotermia provoca la disminución del metabolismo y excreción de esta droga, con acumulación y prolongación del efecto, lo cual va a interferir la evaluación neurológica ulterior.

El uso del bloqueo neuromuscular exige el monitoreo EEG continuo para detectar las convulsiones que pueden presentarse en estos pacientes (aparecen en el 3-44% de los pacientes que se recuperan de un PCR).

**Monitoreo de la temperatura central:** de preferencia se utilizan sensores esofágicos. Los vesicales pierden fiabilidad si el ritmo diurético es menor a 0,5ml/kg/hora. Los termómetros rectales pueden dar un error en la medición de 1,5 °C. No se deben utilizar termómetros timpánicos por su falta de fiabilidad.

Si por requerimiento de monitoreo hemodinámico se coloca un catéter de Swan Ganz, se realizará el monitoreo de la temperatura central con este dispositivo.

### Monitoreos durante la hipotermia

**Monitoreo hemodinámico:** se debe realizar monitoreo de ECG, presión venosa central (PVC) y presión arterial media (PAM) invasiva

**Monitoreo electrolítico** cada 3-4 horas: sodio, potasio, bicarbonato, cloro, magnesio y fósforo.

**Monitoreo de estado ácido base y gases en sangre arterial** cada 6 horas.

**Monitoreo del ácido láctico** cada 6 horas.

**Monitoreo EEG** si se utiliza bloqueo neuromuscular.

### Objetivos terapéuticos y cuidados simultáneos

- Mantener PAM en 80-100 mmHg, PVC en 8-12 mmHg, un ritmo diurético > 0,5 ml/kg/hora y una saturación venosa central (ScvO<sub>2</sub>) ≥ 70%. Utilizar solución salina isotónica y/o Ringer lactato (para evitar la acidosis hiperclorémica cuando se requieren grandes expansiones), vasopresores e inotrópicos de acuerdo a la situación hemodinámica del paciente.
- Ventilación y oxigenación: PCO<sub>2</sub> no < a 40-45 mmHg (etCO<sub>2</sub> 35-40 mmHg) Cuando la temperatura central es de 33°C, la PCO<sub>2</sub> es 6-7 mmHg menor a la informada por la gasometría, por lo que se recomiendan

valores mayores de PCO<sub>2</sub> para evitar la vasoconstricción cerebral que puede producir la hiperventilación inadvertida. Además el metabolismo disminuye con la hipotermia, por lo que los requerimientos ventilatorios cambian y deben ajustarse. PO<sub>2</sub> 100 mmHg- SaO<sub>2</sub> ≥94%. Evitar tanto la hipoxia como la hiperoxia.

- Mantener el hematocrito en 30% o hemoglobina en 10gr/dl, no es aconsejable llevar a valores normales por el estado protrombótico que existe en el post PCR.
- Corrección de las alteraciones electrolíticas.
- Tratamiento de arritmias.
- Tratamiento de convulsiones con el mismo abordaje que en el status epiléptico.
- Cineangiografía y eventual revascularización coronaria en pacientes con IAM con supra ST o bloqueo de rama izquierda nuevo, en los pacientes que sufrieron un PCR extrahospitalario con FT/TV, en pacientes que persisten en shock cardiogénico, con niveles de troponina en aumento o con trastornos focales de la motilidad en el ecocardiograma.
- Cabecera a 30 ° para disminuir el edema cerebral, el riesgo de aspiración y de neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV).
- Profilaxis de úlceras por stress.
- Profilaxis de trombosis venosa profunda.
- Mantener glucemia entre 140-180 mg/dl.
- No debe instituirse la nutrición enteral durante la hipotermia ya que hay supresión de la motilidad intestinal.

**Recalentamiento:** éste debe ser gradual, sin exceder 0,5 °C por hora. Lo aconsejable es hacerlo a un ritmo de 0,2-0,25°C por hora. Si se produce rápidamente puede ocasionar hiperkalemia, edema cerebral y convulsiones. La utilización de dispositivos automáticos, tanto externos como intravasculares, permite un recalentamiento seguro a un ritmo reglado. Sin embargo, si no contamos con esta tecnología, el recalentamiento puede hacerse de manera manual. Si se utilizan mantas de enfriamiento se debe disminuir el seteo de la temperatura 0,5 °C cada tres horas. En caso de utilizar bolsas de hielo, se deben ir retirando guiándose por el monitoreo de la temperatura. También se puede aumentar la temperatura ambiente, utilizar calefactores convectivos o sistemas humidificadores activos en el circuito del respirador.

Deben continuarse los monitoreos de signos vitales y de laboratorio con la misma frecuencia.

En pacientes tratados con hipotermia los estudios para pronóstico neurológico (examen neurológico, EEG, potenciales evocados somato sensitivos y neuroimágenes) deben diferirse por lo menos 72 horas contadas a partir de la recuperación del ritmo de perfusión o aún más.

### Puntos clave

- La hipotermia se utiliza en el post PCR en pacientes en coma para disminuir la injuria cerebral y mejorar el resultado neurológico.
- Es recomendación clase I nivel de evidencia B en el post PCR extrahospitalario por FV/TV sin pulso, con menor grado de evidencia también se recomienda en el PCR extrahospitalario con ritmos no desfibrilables y

en el PCR intrahospitalario con cualquier ritmo (clase II b nivel de evidencia B).

- Debe iniciarse en las primeras horas luego de la recuperación del PCR y mantenerla por 12 a 24 horas.
- No hay un método superior a otro para su implementación.
- La velocidad de enfriamiento así como la de recalentamiento deben ser lentas y controladas.
- Debe realizarse un estrecho monitoreo clínico y de laboratorio.
- Requiere de sedación y a veces de bloqueo neuromuscular, para evitar los escalofríos. En caso de requerirse bloqueo neuromuscular se debe realizar monitoreo EEG.

### Bibliografía

1. HACA. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2002; 346:549–556.
2. Belliard G, Catez E, Charron C, Caille V, Aegerter P, Dubourg O, Jardin F, Vieillard-Baron A. Efficacy of therapeutic hypothermia after out-of hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation.* 2007; 75:252–259.
3. Castrejon S, Cortes M, Salto ML, Benitez LC, Rubio R, Juarez M, Lopez de Sa E, Bueno H, Sanchez PL, Fernandez Aviles F. Improved prognosis after using mild hypothermia to treat cardiorespiratory arrest due to a cardiac cause: comparison with a control group. *Rev Esp Cardiol.* 2009; 62: 733–741.
4. Mary Ann Peberdy Clifton W. Callaway, Robert W. Neumar, Romergryko G. Geocadin, Janice L. Zimmerman, Michael Donnino, Andrea Gabrielli, Scott M. Silvers, Arno L. Zaritsky, Raina Merchant, Terry L. Vanden Hoek and Steven L. Kronick Post-Cardiac Arrest Care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care *Circulation* 2010;122:S768-S786
5. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, Draegni T, Steen PA. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2007; 73: 29–39
6. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1997; 30: 146–153.
7. Don CW, Longstreth WT, Jr., Maynard C, Olsufka M, Nichol G, Ray T, Kupchik N, Deem S, Copass MK, Cobb LA, Kim F. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit Care Med.* 2009;37: 3062–3069.
8. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2007; 35: 1041–1047.
9. Holzer M, Mullner M, Sterz F, Robak O, Kliegel A, Losert H, Sodeck G, Uray T, Zeiner A, Laggner AN. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke.* 2006 ; 37: 1792–1797.



## NEUROINTENSIVISMO

# Rol del Doppler Transcraneano en el manejo del paciente neurocrítico

DRA. SILVIA CARINO

Medico de planta Terapia Intensiva Hospital San Martín de La Plata.

DRA. ELSA PÉREZ

Coordinadora del Policlínico Neuquén.

El doppler transcraneano (DTC) fue introducido por Aaslid y col en 1982 como una técnica de monitoreo de las velocidades de flujo sanguíneo de las porciones proximales de las arterias del polígono de Willis (1). Desde entonces, su uso se ha generalizado debido a su carácter no invasivo y a la posibilidad de realizarlo a la cabecera del paciente y, si se dispone de medios de fijación, permite un monitoreo continuo.

El método esta basado en un emisor de ultrasonido de una frecuencia de 2 MHz que atraviesa el cráneo a través de las ventanas acústicas y se refleja en los glóbulos rojos en movimiento. La diferencia entre la señal transmitida y la señal recibida se denomina "Doppler shift." El análisis que se genera contiene las velocidades sistólica, diastólica, media y el índice de pulsatilidad.

La circulación cerebral es compleja, y muchos factores pueden influenciar sobre las velocidades de flujo (edad, hematocrito, CO<sub>2</sub>, temperatura, drogas, presión arterial, presión intracraneana, etc.). Todos estos factores deben ser tenidos en cuenta a la hora de la interpretación del DTC.

El uso más frecuente ha sido para identificación y seguimiento del vasoespasmio cerebral de distintas causas. El principio se basa en que el estrechamiento del vaso lleva al aumento de las velocidades (2). Para una correcta interpretación deben completarse algunos criterios: 1) un DTC basal (antes de la aparición del vasoespasmio, 2) todos los vasos deben ser insonados, 3) efectuar exámenes diarios seriados (3).

Las interpretaciones basadas en un solo estudio o las mediciones infrecuentes pueden ser inexactas. Los rápidos incrementos de las velocidades (50 cm./seg./24 hs) identifican pacientes con riesgo de desarrollar déficit isquémico tardío (4)

El dato adicional ofrecido por la medición del "índice de Lindegaard", incrementa la sensibilidad del método y permite el diagnóstico diferencial entre hiperemia y vasoespasmio (5). Una modificación de este índice ha sido validada para la circulación posterior (6-7).

El vasoespasmio es una complicación que también acompaña al trauma de cráneo, y el método de diagnóstico y monitoreo son similares al de la hemorragia subaracnoidea espontánea (8). El vasoespasmio del circuito posterior

en la hemorragia subaracnoidea traumática es más común de lo que se pensaba, y contribuye a las lesiones isquémicas del tronco cerebral (9)

La autorregulación cerebral es la capacidad de mantener un flujo sanguíneo constante entre dos valores máximos y mínimos de presión de perfusión. El fenómeno de autorregulación tiene diferentes propiedades que forman las bases de los distintos tests para su evaluación. La valoración de la autorregulación con el Doppler transcraneano consiste en la medición de los cambios en las velocidades de flujo secundarios a cambios de presión de perfusión cerebral (PPC). La autorregulación cerebral ha sido dividida en estática y dinámica (10). La primera requiere de drogas, y valora la porción plateau de la curva; la segunda mide la respuesta de las VF a cambios bruscos de la PPC. La autorregulación dinámica puede ser investigada a través de la compresión de la carótida común (Maniobra de Giller, respuesta hiperémica transitoria) (11). Las velocidades pre y pos compresión generan un índice que define si ésta se encuentra intacta o alterada (VN 1.2)

Otro método para valorar la autorregulación es con el índice Mx, que correlaciona las velocidades medias en el DTC con las ondas espontáneas de la PPC. La ventaja de dicho índice es que no requiere someter al paciente a ningún desafío (compresión, aumento de la TA) Requiere de un equipamiento que permita valorar en forma conjunta estos parámetros (12)

En la hemorragia subaracnoidea y el traumatismo de cráneo grave es importante identificar el estado de la autorregulación, ya que permite optimizar el tratamiento (13). Las alteraciones de la circulación cerebral en el trauma craneoencefálico grave (TECG) son múltiples y diferentes en el transcurso de su evolución. Patrones de hipo perfusión, hiperemia y vasoespasmio han sido descritos (14).

Aumento de las velocidades se registran también en el contexto de craniectomía descompresiva no solo en el sitio de la craniectomía sino también el sitio opuesto, así como disminución de los índices de pulsatilidad. (15) Estos patrones junto con la valoración de la reactividad a la CO<sub>2</sub> (16) permiten individualizar la terapéutica.

En la admisión, el uso del DTC permite identificar paciente con TCEG con hipoperfusión; aquellos pacientes que presentan velocidades medias <30mm/seg., velocidades diastólicas <20 mm/seg, e Índices de Pulsatilidad > 1.4 se beneficiarían con el aumento de la presión de perfusión cerebral (16).

En pacientes con TEC leve y moderado que se presentan con Índices de Pulsatilidad aumentado, individualiza pacientes en riesgo de deterioro ulterior (17).

El Doppler Transcraneano parece ser la técnica más precoz en el diagnóstico de muerte encefálica (18). Si bien el DTC valora el Paro Circulatorio Cerebral (PPC), la presencia del mismo por más de 30 min y con una adecuada tensión arterial media, inexorablemente lleva a la muerte encefálica. Su uso es de relevancia en presencia de drogas que impiden la evaluación neurológica, lesiones del macizo facial, en pacientes que no toleran la prueba de apnea, etc. El aumento de la presión intracraneana afecta primeramente la diástole (que, al ser igualada por la presión intracraneal, primero desaparece y luego reaparece en sentido inverso) y luego la sístole. El flujo oscilante, las espigas sistólicas, y la ausencia de flujo tienen una especificidad de 100% y una sensibilidad de 90% (19). Cuando la ausencia de flujo es el primer hallazgo, requiere un Doppler previo para excluir la ausencia de ventana acústica como causa de ausencia de señal, y realizado por el mismo operador (20).

El estudio sonográfico de los pacientes con patología vascular (enfermedad carotídea, Accidente cerebrovascular isquémico-ACV) ha mostrado una gran utilidad, a punto tal que se considera que un paciente está incompletamente estudiado cuando este estudio no se realiza. En pacientes con enfermedad carotídea, tanto la ausencia de autorregulación cerebral valorada por la prueba de breath-holding (21), como la detección de señales transitorias de alta intensidad o microembolias (MES o HITTS) define un grupo de pacientes de alto riesgo para eventos isquémicos (22).

En pacientes con ACV, el DTC permite determinar el mecanismo patogénico, una rápida identificación de una oclusión, valorar la vasculatura y monitorear la recanalización en tiempo real (23). Aunque todavía no ha sido establecido su uso, la potenciación de la fibrinólisis mediante la aplicación del DTC mejora y acelera la disolución del coágulo (22).

Una mención especial requiere la valoración no invasiva de la presión de perfusión cerebral y la presión intracraneal. La estimación de la presión de perfusión ha sido descrita a través de varias fórmulas, pero se desconoce cuál es la más apropiada. El modelo más simple incluye las velocidades de flujo diastólico y media y la tensión arterial media y diastólica. La exactitud del método puede depender del nivel de hipertensión endocraneana (24).

Hasta ahora la valoración de la presión intracraneal ha requerido métodos invasivos. La estimación de la presión intracraneal no invasiva ha sido posible por la introducción de modelos matemáticos que consideran el flujo sanguíneo como el resultado de gradientes de presión entre la presión arterial y la presión intracraneana más que la presión arterial sola, y estos parámetros describen la relación entre la presión arterial y las velocidades de

flujo, generando también información de la presión intracraneal (25). Dichos modelos permiten la valoración de las diferentes ondas (A y B) y de la autorregulación cerebral (26). Este método permitiría la evaluación de los traumas de cráneo en su período más vulnerable, antes de la colocación del sensor de presión intracraneal, en los casos de trauma moderado y leve, generar información respecto de la necesidad de mayor invasión, también en aquellos casos en que la colocación del sensor está contraindicada. (Ej.: pacientes con trastornos de la hemostasia).

Existen otras muchas indicaciones para el uso del Doppler Transcraneano; pero es importante subrayar que el Doppler Transcraneano tiene la gran capacidad de ofrecernos información en tiempo real, que no mide flujo sanguíneo cerebral en ninguna circunstancia, y que requiere de un operador entrenado para su correcta realización e interpretación.

### Bibliografía

1. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal arteries. *J Neurosurgery* 1982;57:769-74
2. Aaslid Rune. Transcranial Doppler assessment of cerebral vasospasm. Review. *European journal of ultrasound* 2002;16:3-10
3. Manno EM, Transcranial Doppler ultrasonography in the neurocritical care unit. *Critical care clinic*. 1997;13:79-104.
4. Grosset DG, Stration J, et al: Use of transcranial Doppler sonography to predict development of a delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1992;23:674-679.
5. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, et al: Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1988;42:81-84.
6. Soustiel JF, Shihik V, et al; Basilar vasospasm diagnosis. Investigation of a modified "Lindegaard Index" Base on imaging studies and blood velocity measurements of the basilar artery. *Stroke*. 2002;33:72-78
7. Martin NA, Curtis D, et al; Posttraumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound cerebral flow, and angiographic findings *J Neurosurg*. 1992 Oct;77(4):575-83.
8. Soustiel JF, Shihik V, et al. Basilar vasospasm following spontaneous and traumatic subarachnoid hemorrhage: clinical implications. *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144:137-144
9. Panerai RB Assessment of cerebral pressure autoregulation in humans, a review of measurement methods. *Physiol Meas*. 1998;19 (3): 305-38.
10. Giller CA. A bedside test for cerebral autorregulation using transcranial Doppler ultrasound. *Acta Neurochir Wien* 1991;108(1-2):7-14
11. Marek Czosnyka, An Assessment of Dynamic Autoregulation from Spontaneous Fluctuations of Cerebral Blood Flow Velocity. *Anesth Analg* 2008;106:234 -9.
12. Ratsep T, Asser T. Cerebral hemodynamic impairment after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as evaluated using transcranial Doppler ultrasonography: relationship to delayed cerebral ischemia and clinical outcome. *J Neurosurg* 2001;95:393-401.
13. Martin NA, Patawadhan RV, et al; Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg* 1997;87(1): 9-19.

14. E Bor-Seng-Shu, et al. Cerebral hemodynamic changes gauged by transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2007;33:645-651
15. Jae H, Daniel F, et al. Carbon dioxide reactivity, pressure autoregulation, and metabolic suppression reactivity after head injury: a transcranial Doppler study. *J Neurosurg* 2001;95:222-232.
16. Catherine Ract, et al Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2007;33:645-651
17. Paul Jaffres, et al Transcranial Doppler to detect admission patients at risk for neurological deterioration following mild and moderate brain trauma. *Intensive Care Med* .2005. 31:785-790
18. Hassler W, Steinmetz H, et al ; Transcranial Doppler study of intracranial circulatory arrest. *J Neurosurgery* 1989;71: 195-2001,
19. Ducrocq X, Hassler W, Newell DW, et al; Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using Doppler-sonography. *J Neurological Sciences* 1998;159: 145-150.
20. M Silvestrini, et al, *JAMA* April 26, 2000-Vol 283. N 16,2123
21. Anne L. Abbott, Embolic Signals And Prediction of Ipsilateral Stroke. *Stroke*. 2005;36:1128-1133.
22. Andrei V. Alexandrov, MD, Michael A. Sloan, et al. Practice Standards for Transcranial Doppler (TCD) Ultrasound *J Neuroimaging* 2010
23. Andrei V. Alexandrov et al. Ultrasound-enhanced thrombolysis for acute ischemic stroke *N Engl J Med* 2004;351:2170-8.
24. Edouard AR, Vanhille E, et al. Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure in brain injured patients with moderate intracranial hypertension. *Br J Anaesth* 94:216-221. 2005.
25. Schmidt B, Schwarze J, Czosnyka M, et al, A method for a simulation of continuous intracranial pressure curves *Computes and biomedical research*. 1998;31,231-243.
26. Schmidt B, Klingelhofer J, Clinical applications of a non-invasive ICP monitoring method. *European journal of Ultrasound* 2002;16. 37-45.

.....

## NEUROINTENSIVISMO

# Unidades de accidente cerebro vascular

DRA. SILVIA CARINO

Médico de planta de UTI, HIGA San Martín, La Plata, Argentina

DR. LEANDRO TUMINO

Instructor de Residentes de UTI, HIGA San Martín, La Plata, Argentina

El Accidente Cerebro Vascular (ACV) es una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo. Durante el año 2005, el 87% de las muertes por ACV ocurrieron en países de bajos recursos. Basado en las proyecciones de la Organización Mundial de la Salud, la mortalidad global se incrementaría en los países de bajo y medianos recursos.(1). Esto significa que los pacientes con ACV continuarán siendo un problema para la salud pública en el futuro.

Se define a una Unidad de Accidente Cerebro Vascular (UACV) como una instalación con el personal necesario, infraestructura, experiencia y programas para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con ACV que requieren un alto nivel de cuidado médico y quirúrgico, test especializados o terapias intervencionistas. El tipo de paciente que podría utilizar y beneficiarse de una UACV incluye (aunque no lo limita) a pacientes con grandes ACV isquémicos, ACV hemorrágicos, ACV de etiologías inusuales, o los que requieren test especiales o necesitan tratamientos multidisciplinarios.

Adicionalmente, la UACV debería actuar como centro de consultas para otros establecimientos de la región. (2) Otra característica de la UACV es la elaboración de protocolos escritos para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con ACV, disponibles para el personal de la Ambulancia, de Emergencias y de la UACV. Tales protocolos deben ser revisado al menos una vez al año.

Lo que distingue a la UACV de otros establecimientos es la experiencia y la infraestructura en tres áreas: 1.- Diagnóstico por Imágenes, 2.- Terapia Endovascular, 3.- Cirugía. Estas áreas son vitales para el tratamiento de pacientes con grandes ACV isquémicos o hemorrágicos.

Los componentes principales de la unidad son: personal de Servicio de Emergencia y personal de los Servicios de Ambulancia de Emergencia, personal con experiencia en cuidados neurocríticos, neurólogos y neurocirujanos, médicos con experiencia en procedimientos y técnicas de intervencionismo endovascular, especialistas en diagnóstico por imágenes, enfermería con entrenamiento en el manejo de pacientes neurocríticos. Infraestructura, recursos físicos y otras áreas programáticas.

Varios estudios han documentado la importancia de los servicios de Ambulancia y de Guardia para la rápida identificación y transporte e iniciación del tratamiento de estos pacientes. La integración del cuidado del paciente

con ACV comienza con el sistema de ambulancias y se extiende al servicio de Emergencia (3)

El servicio de Emergencia (SE) es una parte clave de la UACV, porque es el primer punto de contacto entre el paciente y el establecimiento. El personal debe ser entrenado en el diagnóstico y tratamiento de los distintos tipos de ACV. Deben establecerse líneas de comunicación con el personal de los servicios de Ambulancia y ser capaces de preparar la llegada de los pacientes con ACV a estos servicios. El personal debe estar familiarizado respecto a cuáles son sus funciones y su actividad. Algunos de ellos deberían probablemente ser parte de la UACV. El servicio de emergencia debe tener un tiempo puerta – aguja de  $\leq 60$  minutos para la administración intravenosa de activador tisular del plasminógeno (rtPA) al paciente con ACV isquémico.

La posibilidad de realizar imágenes de cerebro a pacientes con ACV es crítica para establecer un diagnóstico rápido y seguro. La UACV debe tener la capacidad de realizar una Tomografía computada (TAC) o una Resonancia Magnética (RM) dentro de los 25 minutos desde el pedido. Deben estar disponibles las 24 horas del día los 7 días de la semana (24/7). También debe disponer de médicos con experiencia en la interpretación de ambas imágenes, cuya lectura debe realizarse dentro de los 20 minutos.

La Angiografía por sustracción digital (DSA) representa el patrón oro para la detección y caracterización de aneurisma cerebrales, malformaciones arteriovenosas, fistulas arteriovenosas, y para la medición del grado de estenosis de arterias intra y extracraneales. Por la urgencia en el tratamiento de algunos tipos de ACV, la angiografía cerebral debe estar disponible 24/7, con soporte de personal disponible en su casa que llegue dentro de los 60 minutos del llamado.

La Angiotomografía (ATAC) es una técnica no invasiva que es muy útil y rápida para imágenes de grandes vasos de cuello y para arterias del cerebro de primer y segundo orden. La ATAC puede detectar estenosis vasculares, embolias agudas, aneurismas cerebrales con un alto grado de sensibilidad y especificidad. (4hsa)

El ultrasonido de las Arterias Carótidas y el doppler transcraneano son dos técnicas relativamente baratas, seguras y necesarias en la UACV.

La UACV, como parte de la unidad de terapia intensiva (UTI), permite que aquellos pacientes con grandes

hematomas intraparenquimatosos o hemorragia subaracnoidea que puedan requerir intubación, ventilación mecánica, ventriculostomía o drogas vasoactivas, sean tratados inmediatamente. Tanto la UACV como la UTI deben tener personal con entrenamiento en enfermedades cerebrovasculares, cuidados críticos, valoración neurológica y escalas (NIH Stroke Scale y escala de Coma de Glasgow, etc.).

En un estudio que valoró el impacto de la presencia de un Intensivista con formación en neurointensivismo, mostró mejoría en el outcome en los pacientes con ACV, particularmente en Hemorragia Subaracnoidea (5)

LA UACV puede funcionar dentro de una UTI, aunque esto no sería un uso eficiente de las camas de Terapia Intensiva y de los recursos de enfermería, debido a que muchos pacientes con ACV isquémico no requieren de la infraestructura costosa de UTI.

Todos los pacientes con ACV deben ser completamente evaluados para determinar la etiología del ACV, que es vital para poder planificar el tratamiento y decidir la prevención secundaria. Mientras el paciente esté hospitalizado, deben realizarse las medidas tendientes a reducir las complicaciones peri-ACV, tales como edema cerebral, neumonía por aspiración, infección, infarto de miocardio y trombosis venosa profunda (TVP).

El camino del cuidado multidisciplinario es útil para asegurar un diagnóstico apropiado y medidas preventivas en todos los pacientes. Para prevenir el ACV secundario y otros eventos vasculares, las terapias médicas y quirúrgicas deben ser iniciadas. La comunicación frecuente entre el equipo de trabajo, el paciente y sus familiares, alivia la ansiedad para el mejor cuidado del paciente post-ACV.

La valoración y tratamiento de la Rehabilitación (terapia física, terapia ocupacional, terapia del habla) son componentes importantes del cuidado agudo y de la recuperación a largo plazo, y debe ser iniciada rápidamente después que el paciente es admitido y estabilizado. La Especialización en la valoración de la función de deglución es un elemento importante de la UACV debido a las altas tasas de disfagia en los pacientes con ACV (mayor del 50%) y el riesgo de neumonía por aspiración.

Los programas de educación se consideran un componente muy importante de la UACV. Tales programas pueden ser divididos en profesionales y públicos. Para los programas profesionales, se recomienda que el staff prepare y presente  $\geq 2$  cursos por año dirigidos a profesionales de la salud dentro y fuera de la UACV.

Se recomienda que los médicos, paramédicos, y enfermeras del servicio de emergencia y de ambulancias asistan a  $\geq 2$  programas educacionales anualmente focalizados en ACV agudo.

La educación pública es un componente vital, que puede mejorar el cuidado agudo por disminuir la demora en el tiempo de presentación. La educación pública respecto a los factores de riesgo del ACV también facilita una mejor terapia. La UACV debe organizar al menos dos actividades educacionales públicas por año focalizada en los factores de riesgo del ACV.

En nuestro país, se realizó un estudio prospectivo, multicéntrico, diseñado para valorar la calidad de los cuidados de los pacientes con ACV isquémico. Este trabajo mostró que sólo el 1.05% de los pacientes con ACV recibió trombolíticos y que sólo el 5.7% fue admitido a una UACV.

También reveló que sólo el 78.9% de los pacientes recibió aspirina, 14.3% presentaron neumonía intrahospitalaria, y el 87.7% fueron dados de alta al domicilio. La prevención secundaria con antitrombóticos fue de 90.2% y la indicación de tratamiento antihipertensivo fue del 63.6%.<sup>(1)</sup> Estos datos indican que en nuestro país, hay una baja indicación del uso de trombolíticos, una limitada iniciación de tratamiento con aspirina dentro de las 48 horas, pocas admisiones a las UACV, y un uso deficiente de agentes antihipertensivos al alta.

La baja proporción de ingresos a las UACV, la alta proporción de neumonía intrahospitalaria y el alto riesgo ajustado de mortalidad, puede reflejar que los pobres resultados están asociados con el bajo acceso a cuidados especializados.

En EE.UU., la implementación de un sistema como el descrito previamente, permitió elevar la tasa de acceso a la utilización de trombolíticos del 3.4% al 19.9% (6)

Creemos que la implementación de las recomendaciones de "The Brain Attack Coalition", adaptadas a nuestro país, coordinadas tanto de los establecimientos estatales y privados, permitiría el acceso a una mejor calidad de atención de los pacientes con ACV.

### Bibliografía

1. Quality of Ischemic Stroke Care in Emerging Countries. The Argentinian National Stroke Registry (ReNACer) *Stroke*. 2008; 39:3036)
2. Recommendations for Comprehensive Stroke Centers. Consensus Statement from the Brain Attack Coalition. *Stroke*. 2005; 36:1597-1618.)
3. Recommendations for the Establishment of Primary Stroke Centers *JAMA*. 2000; 283:3102-3109
4. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 2012;43:00-00.)
5. Lisa Knopf, et al. Impact of a Neurointensivist on Outcomes in Critically Ill Stroke Patients *Neurocrit Care* (2012) 16:63-71
6. Organization of a United States County System for Comprehensive Acute Stroke Care. *Stroke* 2012; 43:00-00.)

## NEUROINTENSIVISMO

# Clasificación, definiciones y pronóstico de los status epilépticos convulsivo y no convulsivo en pacientes críticos

NÉSTOR A. WAINSTEIN

MD. FCCP. FCCM. FAHA. Head Department of Internal Medicine and Critical Care. FLENI Institute. Buenos Aires. Argentina.

Se define como status epiléptico a aquella actividad electroencefalográfica continua, o actividad convulsiva recurrente de 5 minutos o más de duración sin recuperación de la conciencia a la línea de base entre las convulsiones.

Esta definición fue adoptada por las siguientes razones. La mayor parte de las convulsiones electroencefalográficas duran menos de 5 minutos, y las convulsiones de más de 5 minutos, generalmente no se detienen espontáneamente. Los datos provenientes de animales sobre la injuria neuronal permanente y la farmacoresistencia pueden ocurrir antes de la tradicional definición de los 30 minutos de actividad convulsiva continua.

Los status epilépticos de mejor pronóstico son aquellos que obedecen a niveles subterapéuticos de drogas anti-epilépticas o abuso de alcohol. Los status epilépticos de peor pronóstico son los que obedecen a infecciones del sistema nervioso central, accidentes cerebrovasculares o encefalopatía anóxica.

El 50 % de los pacientes que ingresan con status epiléptico son casos que recién se diagnostican como epilepsia. La fiebre y las infecciones son las causas más comunes en los niños, los accidentes cerebrovasculares lo son en los ancianos, y una lesión estructural subyacente es más común en adultos.

El status convulsivo puede dividirse en parcial motor, y las formas generalizadas, que son: tónico-clónica, clónica, tónica o mioclónica. La probabilidad de retornar a la línea de base después del status epiléptico refractario es tan bajo como el 21 %. La necesidad de rehabilitación para los sobrevivientes del post-status no refractario es del 35 %, y para los sobrevivientes del post-status refractario es del 82 %.

Status epiléptico no convulsivo se define como una actividad convulsiva vista sólo en el electroencefalograma sin hallazgos clínicos asociadas con gran mal generalizado. Otros autores lo definen como actividad múltiple continua electroencefalográfica sin un correlato convulsivo y sin retorno a la línea de base. Alteraciones cognitivas típicas, o cambios de conducta con un mioclonus facial menor sin acompañamiento de francos movimientos convulsivos es la forma de presentación más común.

El status epiléptico no convulsivo puede clasificarse en focal y generalizado. Dentro del status epiléptico focal está la forma parcial simple, parcial compleja o sutil. Y dentro del status epiléptico no convulsivo generalizado está la forma de ausencia de comienzo tardío, ausencia atípica o ausencia típica.

Dentro de las manifestaciones que puede provocar el status epiléptico no convulsivo, van desde pequeñas fluctuaciones del estado de conciencia, las alteraciones conductuales reflexivas, conductas intrusivas inadecuadas, limitación de la memoria de trabajo, disfasia de expresión y de percepción, afasia transcortical, discalulia, dislexia, amnesia, inestabilidad emocional, ya sea euforia o irritabilidad.

Los diagnósticos diferenciales del status epiléptico no convulsivo son: la encefalopatía metabólica, la migraña con aura, la amnesia post-traumática, la confusión post ictal prolongada, los desordenes psiquiátricos, la intoxicación o abuso de sustancias, la epilepsia amnésica transitoria y los ataques isquémicos transitorios.

La mortalidad del status epiléptico no convulsivo depende de la etiología, del nivel de conciencia, de las comorbilidades asociadas y no depende de un tipo o patrón particular en el electroencefalograma.

En los pacientes críticos la mortalidad del status epiléptico no convulsivo puede alcanzar el 50 %, especialmente aquellos pacientes con status epiléptico no convulsivo luego del status epiléptico convulsivo generalizado.

La mortalidad del status epiléptico no convulsivo en el grupo con epilepsia es muy bajo. La mortalidad en el grupo con status epiléptico no convulsivo criptogénico es mayor por la ausencia de diagnóstico en la enfermedad de base.

La muerte ocurrió en casi el 40 % de los pacientes con alteración severa del status mental y sólo en el 7 % en aquellos sin alteración severa del sensorio.

Los pacientes comatosos habitualmente tienen una enfermedad severa, pero la alteración del status mental en sí mismo predispone a otras complicaciones.

La mortalidad a los 30 días del status epiléptico no convulsivo es del 65 %. Los factores asociados a pobre evolución después del status epiléptico no convulsivo son:

la etiología subyacente, la alteración severa del status mental, la duración prolongada de la convulsión. Los pacientes diagnosticados dentro de los 30 minutos tienen una mortalidad del 36%, en cambio los pacientes diagnosticados más allá de las 24 horas tienen una mortalidad del 75%. Los pacientes con status epiléptico que se resuelven dentro de las 10 horas, su mortalidad es del 10%, en cambio aquellos resueltos más allá de las 20 horas, la mortalidad es del 85%. Los pacientes que tienen causa conocida tienen una mortalidad alta del 3%, y los pacientes con una causa desconocida tienen una mortalidad alta del 27%. En los pacientes con hemorragia subaracnoidea la incidencia de status epiléptico no convulsivo que explique coma o deterioro neurológico alcanza al 8%.

En la subvariedad status epiléptico mioclónico secundario a encefalopatía anóxica la mortalidad es del 90%.

En el grupo de pacientes con infección por HIV los tumores cerebrales y la infección son las etiologías más frecuentes. El 29% de los pacientes mueren, y casi el 36% de los pacientes desarrollan nuevo déficit neurológico. Se define como status epiléptico refractario aquellos que no responden al tratamiento estándar. Son aquellos que continúan experimentando evidencias clínicas o electroencefalográficas de actividad convulsiva después de haber recibido adecuadas dosis de benzodiazepinas inicialmente seguido por una segunda aceptable droga antiepiléptica, por ejemplo difenilhidantoina, ácido valproico, etc.

Se denomina estatus epiléptico **super-refractario** a aquel que continúa o recurre a las 24 horas o más después del comienzo de la terapéutica anestésica, incluyendo los casos que recurren en la reducción o retiro de la anestesia.

Por lo tanto, uno podría definir un **primer estadio** dentro de los primeros 30 minutos aquello que se ha dado en llamar status epiléptico temprano, donde el tratamiento con benzodiazepinas por ejemplo, lorazepam intravenoso, midazolam iv, o diazepam rectal pueden ser opciones terapéuticas.

Le seguiría a esto un **estadio 2**, entre los 30 y 120 minutos, conocido como status epiléptico establecido, en donde el tratamiento con drogas antiepilépticas endovenosas, fenitoina, fenobarbital, valproico, levetiracetam, son factibles.

El **estadio 3** es aquel que va más allá de los 120 minutos, y se llama status epiléptico refractario, donde el tratamiento es anestesia con propofol, midazolam o tiopental sódico.

Y el último estadio es después de las 24 horas, al que se lo considera, como hemos visto, status epiléptico super-refractario, el cual continúa o recurre a pesar de la terapéutica anestésica por más de 24 horas.

En el status epiléptico super-refractario debemos distinguir dos grupos: aquel que tiene causa identificada y aquel que tiene causa no identificada. Se les suele dar a todos magnesio intravenoso, y en el grupo pediátrico, la administración de piridoxina intravenosa es aceptada en toda la literatura. Si los pacientes fueran refractarios al magnesio intravenoso o a la piridoxina intravenosa en niños, debe ser considerada la terapéutica con esteroides,

mas la asociación de inmunoglobulinas intravenosas o, eventualmente, evaluar la necesidad de plasmaféresis. Si la causa está identificada, se puede considerar la neurocirugía lesional en este grupo de enfermos. Si los pacientes son refractarios a estas líneas de tratamientos médicas o quirúrgicas, debe considerarse la hipotermia, eventualmente la dieta cetogénica, la terapia electroconvulsiva, el drenaje de líquido cefalorraquídeo, etc.

La ketamina es un antagonista del receptor NMDA, pero también tiene probable neurotoxicidad y debe ser combinada con benzodiazepinas.

La lidocaína puede servir de rescate en los pacientes con status epiléptico refractario a fenitoina. Se necesita monitoreo cardiológico por la probable inducción de convulsiones.

El verapamilo es una droga segura, pero no tiene actividad antiepiléptica. Podría mejorar la disponibilidad de las drogas antiepilépticas en el sistema nervioso central.

La utilización de magnesio está avalada por los trabajos realizados en eclampsia. El magnesio puede aumentar el bloqueo de los receptores NMDA, pero como desventaja, puede aumentar el grado de bloqueo neuromuscular.

La dieta cetogénica es segura. Necesita un nutricionista entrenado, y debe chequearse la presencia de cetonuria.

La cirugía resectiva es una posibilidad, debe ser en status epiléptico focal, no multifocal.

La estimulación nerviosa vagal es apropiada para el uso a largo plazo.

La estimulación magnética transcraneal repetitiva es un procedimiento no invasivo. Puede ser un posible inductor de convulsiones y necesita un tratamiento sostenido.

El tratamiento electroconvulsivo es un procedimiento no invasivo. Necesita un team interdisciplinario entrenado por la posible inducción de convulsiones.

El status epiléptico convulsivo tiene una mortalidad alta, de entre el 9 y el 21%. A los 30 días la mortalidad está entre el 19 y el 27%. A los 90 días la mortalidad es del 19% y a los 10 años la mortalidad es del 2,8%.

La morbilidad del status epiléptico convulsivo se basa en la secuela neurológica severa, que está alrededor del 11 al 16%. El deterioro en el status funcional oscila entre el 23 y el 26%, y a los 90 días el 39% puede tener alteración marcada del status funcional, el 43% tiene buena recuperación.

Los factores asociados con pronóstico pobre en el status epiléptico convulsivo son: la edad avanzada, la alteración de la conciencia, la duración de las convulsiones, el comienzo con signos neurológicos focales, las complicaciones médicas asociadas, y cuando el status convulsivo se desarrolla en pacientes hospitalizados, el pronóstico es pobre en más del 60% de los casos.

En pacientes con terapéutica adecuada, la mortalidad del status epiléptico convulsivo fue tan baja como 8%, pero en pacientes con dosis insuficientes, inadecuada ruta de administración, retardo innecesario entre tratamientos, inadecuada ventilación, complicaciones médicas, o carencia de electroencefalograma para guiar el tratamiento, la mortalidad fue del 45%.

La adherencia a un protocolo de tratamiento mejoró el control y disminuyó la duración de la internación en terapia intensiva y en el hospital.

El status epiléptico refractario tiene una mortalidad alta de entre el 23 y el 61%. A los 3 meses la mortalidad es del 39%. Y con respecto a la morbilidad, retornar a la línea de base es más frecuente en el status epiléptico que en el status epiléptico refractario.

La epilepsia post status epiléptico es más frecuente de ser vista en los sobrevivientes a largo plazo del status epiléptico refractario, y se da en el 88%, mientras que en aquellos con status epiléptico no refractario se ve en sólo el 22%.

Existe un grupo de sobrevivientes del status epiléptico refractario que pasan al estado vegetativo persistente o que quedan con severa discapacidad.

Los factores asociados a pobre evolución en el status epiléptico refractario son: la etiología subyacente, la edad avanzada mayor de 50 años, la duración de las convulsiones, la existencia de coma, el tipo de status epiléptico, el apache 2 elevado, y está discutido si la duración se asocia o no a la evolución.

#### **Bibliografía**

1. Guidelines for the evolution and management of status epilepticus. Brophy G, Bell R, Claassen J. Neurocritical Care. Publicado online, Abril 24, 2012.
2. The treatment of super-refractory status epilepticus. Shorvon S, Ferlisi M. Brain 2011; 5-17.





## NUTRICIÓN

# ¿EPaNIC attack?... Momento óptimo de inicio de la Nutrición parenteral

FERNANDO LIPOVESTKY

La reciente publicación titulada "Early Versus late Parenteral Nutrition in Critically ill adults" (EPaNIC) realizada por Casaer, Van den Berghe y colaboradores<sup>1</sup> es uno de los estudios randomizados más grandes hasta la fecha en nutrición parenteral (NP). Es clara la diferencia que existe entre las Guías Americanas<sup>2</sup> (ASPEN) y las Guías Europeas<sup>3</sup> (ESPEN) en cuanto al timing. Mientras que la primera sostiene que si la nutrición enteral (NE) no es posible durante los primeros 7 días, la NP debería iniciarse al 7° día en pacientes sanos y normonutridos; por otro lado, la ESPEN aconseja que después de dos días se debe considerar la NP en aquellos que no estén recibiendo el total de sus necesidades nutricionales.

El EPaNIC se trata de un ensayo aleatorio, multicéntrico (7 UCIs), en una población de pacientes adultos críticos, tanto médicos como quirúrgicos, teniendo como fin comparar el inicio temprano de NP (48 h del ingreso en UCI, n=2.312 pacientes) con el inicio posterior de NP para suplementar la NE (a los 8 días, n= 2.328 pacientes). Fueron incluidos pacientes con un índice de riesgo nutricional >3. En ambos grupos se aplicaron protocolos de nutrición enteral, calculando los requerimientos con una fórmula sobre peso ideal. El aporte calórico se calculó según peso ideal corregido con 24 kcal/kg para mujeres de > de 60 años, 30 kcal/kg para mujeres de < 60 años, 30 kcal/kg para hombres > 60 años y 36 kcal/kg para hombres < 60 años. Es importante remarcar que se implementó un protocolo de infusión de insulina para mantener la normoglucemia (80-110 mg/dl). La edad promedio de ambos grupos fue 64 años con un APACHE II de 23 ± 10/11. Se utilizó para el soporte parenteral en todos los casos un preparado industrial 3:1 con lípidos de oliva. Como resultado, se observó que los paciente en el grupo de inicio tardío tuvieron una relativa mayor probabilidad (6,3%) de ser dados de alta más precozmente de la UTI (HR, 1.06; 95% CI, 1.00-1.13; P = 0.04) y del hospital (HR, 1.06; 95% CI, 1.00-1.13; P = 0.04) sin compromiso de su estado funcional. La mortalidad en la UTI y en el hospital fue similar así como la posibilidad de sobrevivir a los 90 días. Los pacientes en el grupo de inicio tardío comparativamente con el de inicio precoz tuvieron menor incidencia de infecciones (22.8% vs. 26.2%, P = 0.008) y de colestasis (P<0.001). En el grupo de inicio tardío menos pacientes requirieron ventilación mecánica por más de dos días (P= 0.006), y un promedio de tres días menos de diálisis (P= 0.008). El costo fue también menor

en US\$1600 (P= 0.04) en este grupo. Los resultados no fueron afectados por el estado nutricional previo (IMC y riesgo nutricional) ni tampoco por la presencia o ausencia de sepsis en la admisión.

## Aspectos claves del estudio que pueden limitar la aplicabilidad en los cuidados del paciente

Todo los pacientes en el grupo temprano de NP recibieron una "importante carga de glucosa parenteral" (1200 kcal por vía intravenosa al 20%) durante las primeras 48 horas siguientes a la randomización. Casi el 90% de la población de pacientes fueron quirúrgicos, y la mayoría de estos (58,5%) fueron cirugías electivas. La administración de glucosa oral en forma de solución es una práctica habitual en Europa en el manejo preoperatorio, por eso llama la atención la administración de esta gran carga en forma parenteral, la cual no es una práctica rutinaria en nuestras terapias. A todos los pacientes de ambos grupos se les monitorizó la glucemia según el protocolo de Van den Berghe del 2001<sup>4</sup>, sabemos que tiempo después esta forma de controlar la glucemia resultó ineficaz y potencialmente dañina. Debemos recordar que en la actualidad se considera como "no recomendable" la búsqueda de niveles por debajo de los 110 mg%.

En el grupo en el cual se esperó para el inicio de la NP hubo más casos de hipoglucemia. Esto ya fue reportado en el NICE-SUGAR Study en el que se hace referencia al aumento significativo del riesgo de hipoglucemia con el esquema propuesto por el grupo de Leuven.

El aumento del riesgo de hipoglucemia debe ser considerado, a su vez, un factor de riesgo independiente para estos pacientes<sup>5</sup>

Es difícil atribuirle los efectos adversos a la NP temprana cuando se ve en que en el estudio tienen una pequeña exposición a esta. El 58% de los pacientes del grupo temprano tuvieron 1 a 2 días de NP. En el grupo tardío la alimentación se inicio al 8° día y solamente el 25% recibió alguna vez NP.

Los pacientes enrolados en el trabajo no parecen ser la población habitual de nuestras terapias intensivas y de las terapias del mundo. Su estadía en la UCI es baja, más del 70% solo permanecían entre 3 y 4 días. Además, más del 60% de la población proviene de cirugías cardíacas, su estado de gravedad es moderado, con una mortalidad en UCI del 8% y hospitalaria del 10%. Es probable que no haya algún efecto benéfico en este grupo.

También es importante remarcar que casi el 75% de los pacientes del estudio tenían un índice de masa corporal normal o ligeramente alto entre 20 y 30.

Un punto clave que hubiera sido de una enorme ayuda en un estudio de estas dimensiones es el uso de calorimetría indirecta, ya que el aporte se basó en cálculos y estimaciones. Fue relativo el cumplimiento de las guías ESPEN, ya que un 25% de los pacientes del grupo temprano recibió más de 30kcal/kg/día fomentando la sobrealimentación.

#### ¿Puede este estudio cambiar la práctica diaria?

Si le indicáramos una alta dosis de glucosa en forma endovenosa a nuestros pacientes o le administráramos NP temprana a pacientes de bajo o moderado riesgo, los resultados de este estudio deberían cambiar la práctica diaria. Sin embargo, esta situación en la realidad de nuestros pacientes parece no ser consistente. Hay un reciente estudio Suizo<sup>6</sup>, que tomó la premisa de las Guías ESPEN demostrando un pequeño beneficio en la suplementación con NP, observando una reducción en las infecciones y en los tiempos en ventilación mecánica. Es de destacar que los pacientes de este estudio, tuvieron estadía más prolongada y la mortalidad fue superior que la de los pacientes del estudio EPaNIC.

#### ¿Qué enseñanza nos deja el estudio EPaNIC?

Un concepto de peso que nos deja este estudio es que las calorías administradas en forma parenteral y enteral no son intercambiables en los pacientes críticos. La administración de nutrición de forma parenteral en forma primaria o como suplemento demostró tener más problemas que soluciones en un determinado grupo de pacientes. Sin embargo, en el trabajo ambos grupos recibieron "dosis pequeñas de NPT", por lo tanto conclusiones con lo que respecta a dosis y tiempos son difíciles de realizar.

#### Tabla 1

##### Puntos clave

La hipocalimentación es un grave problema en las terapias intensivas

La hiperalimentación, por vía parenteral puede ser un problema no reconocido

Una adecuada alimentación debe ser guiada por la medición del gasto energético

La combinación de nutrición enteral y parenteral durante la primer semana es un tema de controversia.

Según el estudio EPaNIC, la NP temprana no demostró beneficios y un potencial daño al añadirla a la nutrición enteral durante la primer semana

#### ¿Cuál es el futuro?: Identificar quién se beneficia del soporte

Se ha desarrollado recientemente un score denominado NUTRIC<sup>7</sup> el cual utiliza 6 parámetros para evaluar el riesgo de desnutrición, mortalidad y la respuesta a la terapia utilizada. Este involucra la edad, el APACHE II, el SOFA, los días antes del ingreso a la UCI, el número de las comorbilidades y los niveles de IL-6. El sistema da un puntaje de 1 al 10, y se vio que solamente los pacientes entre 6 y 10 se benefician con el soporte nutricional. Los

estudios futuros deberán utilizar este u otro score validado para poder identificar esta población de pacientes.

El 2012 está siendo un año de nuevos e interesantes ensayos, el estudio TICACOS<sup>8</sup> de Singer es uno de los que se coloca en favor del aporte completo de energía.

Para finalizar, podemos concluir que todavía quedan muchas áreas de incertidumbre en la NE y NP. Las Guías Clínicas de Nutrición Parenteral de ESPEN de 2009 tienen un 16% de las recomendaciones con Grado A, 28% con grado B y un 56% con Grado C. Esto supone que en el futuro veremos los resultados de numerosos estudios que proporcionarán elementos para establecer recomendaciones con mayor seguridad. Según Ziegler<sup>9</sup> (Tabla 2) en su editorial, todavía existen muchas áreas de incertidumbre en cuanto al soporte nutricional de los pacientes críticos. Por lo antedicho y para concluir, no parece ser el momento para que el EPaNIC ataque.

#### Tabla 2- Áreas de controversias en las Unidades de Cuidados Intensivos en cuanto al soporte nutricional (Ziegler. N Engl J Med. 2011)

Eficacia de la administración de los lípidos alternativos en la NPT (aceite de pescado, aceite de oliva, triglicéridos de cadena mediana, etc)

Eficacia de los aminoácidos esenciales y no esenciales (incluido la glutamina) en la NPT

Eficacia de las diferentes dosis de micronutrientes en NPT

Enfoque concreto del soporte nutricional en algunos subgrupos de pacientes

#### Bibliografía

1. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med.* 2011;365(6):506-517
2. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: ASPEN JPEN J Parenter Enteral Nutr 2009; 33:277-316
3. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 2009; 28:387-400
4. Finfer S, et al; NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009;360:1283-1297
5. Thiele RH, Pouratian N, Zuo Z et al. Strict Glucose Control Does Not Affect Mortality after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Anesthesiology* 2009; 110:603-10.
6. Heidegger, et al. Supplemental parenteral nutrition (SPN) in intensive care unit (ICU) patients for optimal energy coverage: improved clinical outcome. Presented at: 33rd Congress of Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN); September 3, 2011; Gothenburg, Sweden
7. Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, and Day AG. Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: The development and initial validation of a novel risk assessment tool. *Critical Care.* 2011;15:P268
8. Singer P, Anbar R, Cohen J, Shapiro H et al. The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2011; 37: 601-609.
9. Ziegler, TR. Nutrition support in critical illness--bridging the evidence gap. *N Engl J Med.* 2011 Aug 11;365(6):562-4. Epub 2011 Jun 29

## NUTRICIÓN

# Cuándo, por dónde y cómo nutrir al paciente con Pancreatitis grave

DR. MARTÍN BUNCUGA

## Introducción

El sustrato metabólico de la Pancreatitis aguda (PA) grave es similar al de la injuria por sepsis severa o trauma. En la PA severa, el 80% de los pacientes están catabólicos, con un gran gasto energético y aumento del catabolismo proteico. El balance nitrogenado negativo puede ser tan profundo como 40 g/día y puede tener un efecto deletéreo tanto en el estado nutricional como en el pronóstico. Por lo tanto, el suministro de proteínas debe ser uno de los principales objetivos del soporte nutricional en estos pacientes.

La necesidad de Soporte Nutricional por vía Enteral (NE) o Parenteral (NP) debe estar basada en la extensión de la enfermedad, su repercusión inflamatoria sistémica y el estado nutricional del paciente. Las PA leves a moderadas no requerirán Soporte Nutricional (SN) a menos que presenten complicaciones. Los pacientes con PA severa tienen una mayor tasa de complicaciones (38%) y una mayor mortalidad (19%) que los pacientes con enfermedad leve a moderada y se acerca a 0% de probabilidad de avanzar a la dieta oral dentro de los 7 días. Por lo tanto requerirán una mirada prospectiva y se los considerará en riesgo nutricional de inicio ya que siempre requerirán Soporte Nutricional.

## ¿Cuándo?

La implementación de la NE debe iniciarse dentro de las 24-48 hs de la admisión, una vez completada la resucitación y lograda la estabilidad hemodinámica del paciente. Los datos salidos a la luz en los últimos años destacan la enorme capacidad de la NE para modular la respuesta al estrés, la inmunidad sistémica y, finalmente, impactar favorablemente en la evolución del paciente con PA. En este sentido, la NE ha pasado de ser una terapia de apoyo a una terapia primaria y activa convirtiéndose en una de las pocas herramientas con la cuál el intensivista puede alterar favorablemente el curso de esta patología. Cuando más temprano se inicie la NE, mayor es el beneficio potencial.

La NP merece un párrafo aparte ya que iniciada precozmente a las 24-48 horas del ingreso podría tener peor impacto en la evolución de los pacientes con aumento del tiempo de estancia hospitalaria y prolongación de la duración de tiempo para avanzar a la dieta oral. Por lo tanto, en pacientes con PA grave cuando la vía enteral

no está disponible, se recomienda retrasar el inicio de la NP durante al menos 5 días después ingreso hasta que el pico de la respuesta inflamatoria sistémica haya pasado. Esta recomendación gana fuerza si al ingreso el paciente se encuentra normonutruido. En los pacientes desnutridos al ingreso, y que no cubran sus requerimientos por vía enteral en las primeras 24-48hs debe considerarse la indicación de NP complementaria

El SN ya sea enteral o parenteral no se debe administrar en pacientes en quienes no esté garantizada la adecuada disponibilidad de oxígeno tisular. El objetivo primario de cualquier paciente crítico es lograr una adecuada ventilación e intercambio gaseoso y posteriormente una adecuada circulación. Sugiero considerar inestable hemodinámicamente al paciente que en las últimas 6hs requirió de acciones médicas para elevar su presión arterial (expansión con cristaloides o coloides y/o aumento de requerimientos de fármacos vasoactivos). La utilización de estos últimos en si misma, no constituye una contraindicación si se logra mantener una diuresis de al menos 50ml/h y una buena perfusión tisular.

En los primeros 5 a 7 días deberían enfocarse todos los esfuerzos en lograr administrar nutrientes al intestino aún cuando no se cumplan los requerimientos calculados, con el objetivo de estimular el sistema inmune y modular en menos a la respuesta inflamatoria sistémica.

## ¿Por dónde?

### 1. Vía Enteral

La vía de preferencia para nutrir a estos pacientes es la enteral. Es una opción segura, practicable y superior a la NP. Se la considerada hoy una regla de oro en el cuidado en la PA grave. Puede incluso ser utilizada aún en presencia de complicaciones como fistulas, ascitis y pseudoquistes.

En la obstrucción o íleo gástrico la punta de la sonda debe ser colocada distal al píloro. La administración en yeyuno se recomienda si la alimentación gástrica no se tolera. En caso de requerir la PA grave de manejo quirúrgico, la yeyunostomía quirúrgica debe considerarse.

Las consecuencias de una inadvertida estimulación del páncreas son mínimas, y con un atento seguimiento, hay pocas posibilidades de hacer daño neto. Cualquier signo de exacerbación de síntomas o de aumento de la inflamación en respuesta a la NE puede ser corregido mediante

sutiles ajustes en la estrategia de alimentación. Inicialmente para la NE en PA fue descripta con fórmulas oligoméricas con triglicéridos de cadena media y administrada en yeyuno, actualmente tanto la fórmula como el lugar de administración están en debate. Es tan importante la evidencia a favor de indicar NE y de hacerlo antes de las 48hs de ingreso que varios autores han puesto en relevancia este aspecto por sobre la fórmula o el sitio de infusión y realizan recomendaciones como: la NE post-pilórica no está requerida necesariamente en estos pacientes y si bien se debe considerar utilizar una fórmula oligomérica para mejorar la tolerancia enteral las fórmulas poliméricas pueden utilizarse si son adecuadamente monitoreadas.

La NE es más eficaz que la NP en la reducción del riesgo de disfunción multiorgánica, complicaciones pancreáticas, enfermedades infecciosas y la mortalidad. La magnitud de estos beneficios depende del momento inicio de la NE siendo mayor, si esta es precoz.

La alimentación por boca puede ser indicada gradualmente una vez que la obstrucción del vaciamiento gástrico se ha resuelto, siempre monitorizando que no provoque dolor u otras complicaciones.

## 2. Vía Parenteral

La NP está indicada en aquellos pacientes que fueron seleccionados para recibir Soporte Nutricional y son incapaces de alcanzar los requerimientos calculados por vía enteral. Por lo tanto, sólo es necesaria cuando el intestino ha fallado o la administración de la NE es imposible por otras razones.

La PA puede cursar durante su evolución con complicaciones como íleo prolongado, grandes pseudoquistes, fistulas intestinales y pancreáticas, edema intestinal, edema retroperitoneal, ascitis pancreática, colecciones pancreáticas o peripancreáticas y necrosis infectada que pueden dificultar la administración y tolerancia de la NE. En estos casos la NP debe ser instituida paralelamente al tratamiento adecuado para cada una de las complicaciones. Existen varias condiciones de las anteriores que pueden predisponer al incremento de la presión abdominal y al síndrome compartimental abdominal.

La NP sigue guardando un rol de jerarquía en la PA, particularmente en aquellos pacientes en los cuáles la NE no puede utilizarse o bien es insuficiente.

No hay complicaciones específicas de la NP en pacientes con PA grave.

### ¿Como?

Se recomienda un aporte de 25-30 Kcal/Kg/día, y un aporte proteico de 1.2 - 1.5 g/Kg /día. Se debe maximizar todos los recursos disponibles para evitar el aporte excesivo de nutrientes.

Monitorear la excreción de urea urinaria podría ayudar a alcanzar los requerimientos nitrogenados y a lograr reducir el balance nitrogenado negativo.

## 1. Vía Enteral

La forma de administración preferida es la NE continua por sobre la cíclica o en bolos. Si el volumen de residuo gástrico es mayor a 500 ml debe dar lugar a la suspensión de la NE y reevaluación de la tolerancia y de su cuadro de PA. Debe considerarse en este caso la NE

post-pilórica. No debe interrumpirse sistemáticamente la infusión de NE ante la presencia de diarrea. El lapso que el paciente esté en ayuno antes, durante o después de estudios diagnósticos o procedimientos terapéuticos debe ser minimizado. Se recomienda la implementación de protocolos para evitar las interrupciones innecesarias en la NE y optimizar el aporte energético-proteico.

## 2. Vía Parenteral

Cuando se requiere NP en la PA la vía preferida debe ser el acceso venoso central colocado por punción percutánea en territorio de la vena cava superior y confirmando la ubicación de la punta del catéter con radiología. Como la mayoría de los pacientes con PA severa tienen acceso venoso central por otras razones, se recomienda la colocación de un acceso central de más de una luz y utilizar una de ellas de forma exclusiva para la administración de NP. En todos los pacientes críticos que reciben NP, se debe considerar al menos inicialmente la hipoalimentación permisiva. Una vez que las necesidades de energía están calculadas, el 80% de estos requerimientos debe ser nuestra meta a alcanzar.

**Lípidos:** su uso es seguro siempre y cuando se evite la hipertrigliceridemia >400mg/dl. Es preferible no usar lípidos 100% de soja para cubrir el de los aportes y debe considerarse el uso lípidos enriquecidos con aceite de pescado, dado que probablemente disminuyen los días de hospitalización en los pacientes adultos críticamente enfermos. La dosis de aceite de pescado segura y efectiva sobre la inmunidad sería de 0.15 a 0.2g/Kg./ día. Se podría convertir en una de las estrategias para disminuir el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en pacientes críticos dada la rápida incorporación de derivados del aceite de pescado a la membrana fosfolípida reemplazando al ácido araquidónico y su acción proinflamatoria.

**Proteínas:** La adición de dipéptido de glutamina (Ala-nina-Glutamina) > 0,30 gr./Kg./día a la NP ha demostrado efectos clínicos positivos en pacientes con pancreatitis aguda y en varias poblaciones de pacientes críticos. Los niveles bajos séricos y tisulares de glutamina se asocian con peores resultados clínicos. Algunos estudios han demostrado efectos beneficiosos de la suplementación con glutamina, mientras que no se han publicado informes negativos o de efectos adversos importantes.

**Glucosa:** La glucosa debe ser el carbohidrato de preferencia por su bajo costo, esta siempre disponible y es sencillo de monitorear. Además, su administración puede contrarrestar la gluconeogénesis; pero requiere de metuculoso control para evitar la hiperglucemia.

La combinación de la NP con la NE constituye una estrategia para prevenir el déficit nutricional y es una excelente herramienta con la que debemos contar en el SN para evitar las situaciones prolongadas de balance nitrogenado negativo; pero nunca se debe perder de vista que existe riesgo de sobrealimentación que se ha asociado con disfunción hepática, infecciones, y ventilación mecánica prolongada.

## Bibliografía

1. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Pancreas. Clinical Nutrition 28 (2009) 428-435

2. Practical Guidelines for Acute Pancreatitis. *Pancreatology* 2010;10:523–535
3. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2009; 33(3):277-316.
4. Michael P. Casaer, M.D., Dieter Mesotten, M.D., Ph.D., et al. Early versus Late Parenteral Nutrition in Critically Ill Adults. *NEJM*. June, 2011.
5. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2003;27:355-73.
6. Stephen A. McClave, Wei-Kuo Chang, Rupinder Dhaliwal and Daren K. Heyland. Nutrition Support in Acute Pancreatitis: A Systematic Review of the Literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30; 143
7. Stephen A. McClave, MD. Nutrition Support in Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Clin N Am* 36 (2007) 65–74
8. R. Meiera, J. Ockengab, M. Pertkiewicz, A. Papd, N. Milinice, J. MacFief, C. Loser, V. Keim. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. *Clinical Nutrition* (2006) 25, 275–284.
9. Schulz et al.: *Gastroenterology – Guidelines on Parenteral Nutrition*, Chapter 15GMS German Medical Science 2009, Vol. 7, ISSN 1612-3174
10. Buncuga M, Lanati M. Nutrición parenteral en pacientes críticos. *Medicina Crítica* (2011) 80: 759-770. Bagilet D, Settecase C. Editorial Juris.
11. Paul E Marik, Gary P Zaloga. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004;328;1407.
12. A.S.P.E.N. Position Paper: Parenteral Nutrition Glutamine Supplementation Vincent W. Vanek, MD, ; Laura E. Matarese, et al. Novel Nutrient Task Force, Parenteral Glutamine Workgroup and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors. *Nutrition in Clinical Practice* . Volume 26 Number 4 ,August 2011 479-494
13. Mirtallo, Forbes, McClave, Gordon, Waitzberg, Davies. International Consensus Guidelines for Nutrition Therapy in Pancreatitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2012 36: 284
14. [Xinying Wang](#), [Weiqin Li](#), [Feng Zhang](#), [Liya Pan](#), [Ning Li](#) and [Jieshou Li](#) .Fish Oil-Supplemented Parenteral Nutrition in Severe Acute Pancreatitis Patients and Effects on Immune Function and Infectious Risk: A Randomized Controlled Trial. [Inflammation](#) .Volume 32, Number 5, 304-309, DOI: 10.1007/s10753-009-9136-0.
15. [Xinying Wang](#), MD, [Weiqin Li](#), MD, [Ning Li](#), MD, [Jieshou Li](#), MD. ω-3 Fatty Acids–Supplemented Parenteral Nutrition Decreases Hyperinflammatory Response and Attenuates Systemic Disease Sequelae in Severe Acute Pancreatitis: A Randomized and Controlled Study.

.....

## NUTRICIÓN

# Nutrición hipocalórica en pacientes críticos

DR. MARIO I. PERMAN

En esta revisión narrativa del tema se resumen resultados de algunos de los principales estudios publicados, con el propósito de enunciar conceptos fisiopatológicos y clínicos que apoyan o niegan la utilidad de esta modalidad terapéutica. A pesar de los resultados insuficientes, dispares y difíciles de sistematizar, al final se hacen algunas conclusiones de contenido práctico. Quienes deseen ampliar el tema pueden consultar la bibliografía citada, especialmente seleccionada para el syllabus.

Dado que el aporte calórico-proteico óptimo del soporte nutricional (SN), destinado a mejorar el balance nitrogenado de los pacientes críticos (PC) en los diferentes momentos de su evolución, no están claramente definidos, y que el aporte de un exceso de caloría y proteínas puede afectar la respuesta del huésped a la injuria, G. Zaloga propuso el concepto de "hipoalimentación permisiva", sugiriendo que un corto período de restricción calórico-proteica puede ser beneficioso en la etapa inicial del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) (*New Horizons* 1994; 2: 257).

Un tiempo después, P. Choban y col. realizaron un estudio prospectivo, controlado, randomizado (EPCR) doble-ciego en pacientes obesos que requirieron nutrición parenteral (NP) (13 de ellos PC en UTI, pero con un APACHE II promedio de 13 y un nitrógeno urinario de 10,1 gr/día). Los 6 pacientes de UTI con NP hipocalórica (que recibieron ~3,9 kcal no proteicas/kg peso ideal/día y 2 gr proteínas/kg peso ideal/día) lograron un balance de nitrógeno similar al grupo normocalórico y tuvieron un mejor control de la glucemia (*Am J Clin Nutr* 1997;66:546).

J.F. Patiño y col. comentaron su buena experiencia utilizando "SN hipocalórico e hiperproteico" (glucosa 150-200 gr/día, proteínas 1,5-2 gr/kg peso ideal/día, lípidos 1 o 2 veces por semana) en PC durante los primeros días la "fase de flujo" del SRIS (*World J Surg* 1999;23:553).

R. Dickerson y col., en un estudio retrospectivo de 40 PC obesos, compararon resultados de la nutrición enteral (NE) hipocalórica o eucalórica (< 20 vs. ≥ 20 kcal/kg peso ajustado y ~2 gr proteínas/kg peso ideal/día en ambos grupos). Los pacientes con NE hipocalórica tuvieron menos días de estadía en UTI y de antibioticoterapia, por lo que consideraron que la misma fue, al menos, "igualmente efectiva que la NE eucalórica en los pacientes obesos críticos" (*Nutrition* 2002;18:246).

Luego de lo anterior, hubo varias publicaciones relacionadas al SN hipocalórico e hiperproteico en los pacientes obesos críticos (que no se comentarán aquí), pero también hubo publicaciones comentando o proponiendo el uso del SN hipocalórico (SNHi) en los primeros días de

la evolución de PC no obesos, especialmente en aquellos con asistencia respiratoria (ARM). Estas propuestas en PC no obesos inicialmente no estuvieron basadas en EPCR, sino en conocimientos fisiopatológicos o clínicos no directa o primariamente relacionados con los resultados del SNHi. Algunos de los conceptos que inicialmente sirvieron para conformar las bases teóricas del SNHi normo o hiperproteico son:

- La comprobación de que la "hiperalimentación" propuesta en los primeros años de la década del 70 no solo no evitaba la degradación de la masa proteica, sino que aumentaba la incidencia de las complicaciones infecciosas y metabólicas.
- La posibilidad de que la menor incidencia de complicaciones asociadas a la NE, en comparación con la NP, se deba a que en UTI la gran mayoría de los PC reciben una menor cantidad de NE que la indicada (entre el 50 y el 80% de lo prescripto), lo que implica un cierto grado de hipoalimentación y que se puede homologar al concepto de SNHi.
- Los PC en ARM y sedados (mas aún si están paralizados), a pesar del estado "hipermetabólico" inducido por la enfermedad crítica, tienen gastos energéticos de reposo (GER) habitualmente menores que los sugeridos hace 40 años. En un estudio que hicimos en 1993 con calorimetría indirecta (CI), el GER promedio de los PC fue de  $27,7 \pm 5,6$  kcal/kg/día. En la mas reciente revisión sistemática efectuada sobre el tema, G. Kreymann y col. analizaron 53 estudios que habían realizado mediciones o estimaciones de GER en PC y encontraron un promedio de  $28,1 \pm 6,5$  kcal/kg/día (*Clin Nutr* 2012; 31: 168) (Recordar que el GER de un PC en particular puede ser menor o mayor de lo citado en función de varias características del paciente en sí mismo (magnitud individual del SRIS, edad, sexo, etc.), de sus co-morbilidades, del tipo de enfermedad crítica y momento evolutivo de la misma y de los tratamientos en curso).
- En los PC el exceso de aporte calórico no mejora el catabolismo proteico ni el balance de N, sino que aumenta la masa grasa corporal e induce una mayor liberación de citoquinas proinflamatoria (TNF $\alpha$  y otras), que a su vez causan un mayor grado de resistencia insulínica y de hiperglucemia (recordar que la hiperglucemia no controlada se asocia con aumento de la morbi-mortalidad en los PC) y de otras complicaciones metabólicas, especialmente en PC no desnutridos.

- El exceso de aporte proteico, hasta un cierto punto, no causa complicaciones sino que favorece la retención de nitrógeno, y además aporta intermediarios para el ciclo de Krebs, antioxidantes para disminuir el grado de estrés oxidativo y ciertos factores anabólicos. Actualmente se considera que un buen aporte proteico es esencial para el SN de los PC.

En una primera revisión del tema, K. Jeejeebhoy concluyó que un alto aporte calórico no previene el catabolismo proteico y aumenta el riesgo de complicaciones, y que un aporte bajo en calorías puede ser beneficioso en la medida de que no haya restricción del aporte proteico, ni de electrolitos (especialmente potasio, magnesio y fósforo), ni de oligoelementos (al menos de cinc y el selenio) (*Nutr Clin Pract* 2004;19:477). En una revisión posterior, M. Boitano también enfatizó la imposibilidad de prevenir la pérdida de masa proteica con un mayor aporte calórico que el medido o estimado, dado que no se puede frenar la neoglucogénesis, ni el catabolismo neto de proteínas, ni la movilización y utilización de ácidos grasos. Por el contrario, la "sobrealimentación" causa una serie de problemas o complicaciones tales como: hiperglucemia, hipertrigliceridemia, aumento de la producción de CO<sub>2</sub>, hígado graso y otras disfunciones orgánicas, las cuales pueden prevenirse con un SNHi utilizando menor aporte de hidratos de carbono y/o de lípidos (*Nutr Clin Pract* 2006;21:617).

Dado que la mayor parte de los argumentos para el SNHi son del tipo de los anteriores, decidimos realizar una revisión sistemática y eventual metaanálisis de los EPCR que específicamente hayan comparado SNHi con aportes calóricos estándar (SNEs). Acorde al estricto protocolo de esta revisión Cochrane (*Prescribed hypocaloric nutrition support for critically ill patients – Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 3. Art N°. CD007867. DOI: 10.1002/14651858.CD007867), hasta el momento solo hemos podido incluir los 5 EPCR que se enuncian a continuación, aunque luego veremos que también se pueden obtener ciertas informaciones de interés práctico, aún de estudios cuyos objetivos son distintos al de nuestro protocolo Cochrane.

- El primer EPCR fue realizado por P. Choban y col. en PC obesos (ya comentado al principio), en el cual no observaron diferencias significativas entre el SNHi y SNEs, lo cual podría ser considerado como un resultado positivo. Este estudio tiene ciertos problemas metodológicos, como ser la inclusión de escasos pacientes realmente críticos.
- K. McCowen y col. no encontraron diferencias significativas en el control de la glucemia o la incidencia de infecciones, pero el balance de N fue significativamente más negativo en el grupo de SNHi. El estudio también tiene limitaciones metodológicas (poca diferencia de calorías entre grupos, poco aporte de N en NPHi) (*Crit Care Med* 2000;28:3606).
- C. Ahrens y col. observaron que el grupo de NPHi ( $\leq 20$  kcal no proteicas/kg/día) tuvo menor incidencia y severidad de hiperglucemia y < requerimientos diarios de insulina. No se pudo demostrar mejoría en infecciones, estadía o costos. El aporte de glucosa > 4

mg/kg/min fue predictor de hiperglucemia (*Crit Care Med* 2005;33:2507).

- S. Petros y col. presentaron un informe preliminar de un EPCR en curso: el grupo de SNHi mostró menor incidencia de hiperglucemia y de diarrea, sin diferencias en los parámetros de evolución y pronóstico (*Int Care Med* 2010,S259).
- Y. Arabi y col. randomizaron 240 PC con NE para hipocalimentación permisiva (60-70% objetivos calóricos) y según objetivos calóricos. El grupo hipocalórico (promedio de 1067 kcal y 48 g proteína / día) tuvo menor mortalidad hospitalaria que el grupo control (30.0% vs. 42.5%; RR 0.71 IC95% 0.5-0.99, p = 0.04), pero no hubo diferencias significativas en la mortalidad a los 28 días o en los otros varios parámetros evaluados (*Am J Clin Nutr* 2011; 93: 569).

Algunos estudios no incluibles en la revisión Cochrane por no comparar específicamente el SNHi con SN normocalórico, u otros que comparan modalidades de la NE, ofrecen algunos resultados de interés práctico, a favor o en contra del SNHi.

E. Ibrahim y col randomizaron pacientes en ARM y NE para un grupo con aportes calóricos según objetivos desde el día 1 de UTI o desde 5° día. Los PC con NE completa desde el inicio recibieron mayor aporte calórico-proteico que el grupo de inicio tardío (aunque la NE de ambos grupos fue hipocalórica e hipoproteica) y tuvieron mayor incidencia de neumonía asociada a ARM, de diarrea por *Clostridium Difficile* y mayores tiempos de estadía en UTI y en el hospital. (*JPEN* 2002; 26: 174).

E. Casadei y col. (estudio retrospectivo) vieron que los PC con NE que recibieron menos del 70% de los objetivos calóricos tuvieron mayor morbilidad, duración de ARM y tiempo de estadía en UTI. (*Critical Care* 2006, 10(Suppl1):P217).

Y. Arabi y col. hicieron un estudio observacional (anidado dentro de otro estudio de control de la glucemia) para evaluar la influencia del aporte calórico sobre la morbimortalidad. Los PC con mejor cumplimiento de los objetivos calóricos de la NE, en el 1/3 superior de la relación aporte/objetivo calórico (>64.6%), tuvieron un aumento de la mortalidad en UTI y el hospital, de los días de ARM, de las infecciones en UTI y de los tiempos de estadía en UTI y el hospital. (*JPEN* 2010;34:280). En su primer estudio en PC en ARM, T. Rice y col. (*Crit Care Med* 2011;39(5):967) evaluaron el aporte calórico acorde a objetivos desde el primer día de la NE versus NE trófica (hipocalórica) hasta el 6° día de ARM; en el primer grupo la relación aporte/objetivos fue del 74,8% y en el otro del 15,8%. El grupo inicialmente hipocalórico tuvo mejor tolerancia gastro-intestinal e iguales parámetros de evolución y pronóstico que el grupo de NE plena. En un 2° estudio similar, multicéntrico (estudio EDEN), en pacientes con injuria pulmonar aguda y ARM (*JAMA* 2012;307:795), el grupo con NE trófica durante los primeros días (aporte de un 25% de los objetivos calóricos) y el de NE plena desde un principio (80% de los objetivos) no mostraron diferencias en cuanto a días de ARM, mortalidad a 60 días o complicaciones infecciosas. El grupo de nutrición plena tuvo mayor incidencia de problemas gastro-intestinales, nivel de glucemia y requerimiento de insulina. Varios es-

tudios también aportaron resultados que deben tenerse en cuenta al evaluar el aporte calórico de los PC.

J. Krishnan y col. evaluaron la relación entre el aporte calórico recomendado por el American College of Chest Physicians (ACCP) y la evolución clínica. El aporte de menos de 1/3 de las recomendaciones y más de 2/3 de las mismas se asoció con menor sobrevida hospitalaria y menor probabilidad de alta sin ARM, en particular en los pacientes más graves (SAPS II > 50). Es decir que la mejor evolución clínica y pronóstico se logró con aportes entre 9 y 18 kcal/kg/día (*Chest* 2003;124:297).

L. Rubinson y col. observaron que el aporte de menos del 25% de las recomendaciones de ACCP (< 6 kcal/kg/día) se asoció con significativamente mayor incidencia de hemocultivos positivos (*Crit Care Med* 2004;32:350).

S. Villet y col. observaron que el balance negativo de energía que se produjo en los primeros días de UTI no fue posible recuperarlo a posteriori y que hubo una asociación significativa entre el balance negativo de energía acumulado durante la estadía en UTI (>10.000 kcal) y la mayor incidencia de complicaciones totales e infecciosas, de los tiempos de estadía en UTI y de los días de ARM y de antibioticoterapia (*Clin Nutr* 2005;24:502).

D. Dvir y col. encontraron una fuerte correlación entre el balance negativo acumulado de energía durante la estadía en UTI y la incidencia de varias complicaciones: distress respiratorio, insuficiencia renal, requerimiento de cirugías, escaras de decúbito y complicaciones totales. El máximo balance negativo diario ocurrió durante los primeros 3 días de UTI y el máximo balance negativo de energía fue en promedio al 7º día de estadía en UTI. (*Clin Nutr* 2006;25:37)

En los últimos años, algunos autores propusieron conductas opuestas al SNHi, sugiriendo que el déficit calórico de los primeros días de UTI o el balance negativo acumulado de energía se asociaba con peores resultados clínicos.

C. Faisy y col. en un estudio retrospectivo realizado en pacientes con ARM prolongada y alta mortalidad, observaron que las dificultades para cumplir los objetivos nutricionales con NE ocasionaba un déficit calórico promedio de -1300 kcal/día y que el balance negativo de energía se comportó como un predictor independiente de mortalidad en UTI. El punto de corte para la mejor predicción de mortalidad fue un balance negativo diario de energía de -1200 kcal/día (*Brit J Nutr* 2009;101:1079).

C. Alberda y col. evaluaron una cohorte de 2772 pacientes en ARM de 37 países, que recibieron en promedio 1034 kcal y 47 gr proteína/día. El aumento de 1000 kcal/día se asoció con 24% menor mortalidad a 60 días y 3.5 días menos de ARM, aunque solo en los grupos de pacientes con Índice de Masa Corporal <25 o ≥35 (*Int Care Med* 2009;35:1728).

C. Heidegger y col. Evaluaron suplementar la NE con NP a partir del 4º día para lograr los objetivos calóricos. El grupo con NP suplementaria logró cumplir con los objetivos calóricos previstos y tuvo significativamente menor tasa de infecciones, de prescripción de antibióticos, de duración de ARM y del tiempo de estadía (*Clin Nutr* 2011;Suppl 1;2-3).

P. Singer y col. randomizaron pacientes en ARM con NE en un grupo cuyo objetivo calórico se basó en mediciones repetidas de CI y en un grupo control con objetivos de 25 kcal/kg/día; en ambos casos se utilizó NP suplementaria para lograr objetivos previstos. El grupo optimizado según CI tuvo: mayor aporte calórico-proteico diario ( $\pm$  600 kcal y 13 gr proteínas/día), menor balance negativo acumulado de energía, una tendencia hacia una menor mortalidad hospitalaria pero significativamente mayor duración de ARM, estadía en UTI y tasa de complicaciones infecciosas (*Int Care Med* 2011;37: 601).

P. Weijs y col. observaron la evolución clínica de los pacientes con NE o NE + NP que lograron cumplir los objetivos calóricos (medidos por CI) y/o proteicos (1.2 a 1.5 gr/kg/día) y los que no lo lograron (que en promedio recibieron un 70% de objetivos calóricos y proteicos). Los resultados se deben interpretar de dos maneras: el grupo que recibió menor aporte calórico mostró significativamente menor duración de ARM, de estadía en UTI y el hospital, pero el grupo que logró cumplir los objetivos proteicos tuvo una disminución del 53% del riesgo de mortalidad a los 28 días, resultado que no se observó en quienes solo lograron los objetivos calóricos. Esto enfatiza el importante rol de las proteínas en el SN (*JPEN* 2012;36:60).

Aunque el reciente estudio EPaNIC de M. Casaer y col. no reporta informaciones directas de aportes calóricos y es poco generalizable a otras UTI, la administración precoz de NP suplementaria para lograr objetivos calóricos, se asoció con una peor evolución y pronóstico de una población de PC (poco generalizable a otras UTI's) (*N Engl J Med* 2011; 365: 506).

Dada la amplia variabilidad de los resultados anteriores, mucho de ello debido a las diferentes metodologías y el tipo de pacientes incluidos, en la literatura internacional no existen definiciones concretas si el SNHi es útil o no, si lo es en todos o solo algún tipo de PC, cual es el aporte mínimo de calorías y de proteínas, cuando empezar y durante cuánto tiempo, etc.. Las controversias y las diferentes visiones respecto al SNHi ya se pueden observar en 3 revisiones efectuadas en el año 2007 por autores de diferentes países (*Curr Opin Crit Care* 2007;13:180 – *Current Gastroenterology Reports* 2007;9:317 – *Crit Care Med* 2007;35 Suppl:S5535), tema que se ha profundizado actualmente en función de las diferentes aproximaciones de las sociedades científicas europeas y norteamericanas (*Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010;13:170). Si los pacientes y el tipo de SN son más homogéneos, los resultados son evaluables. Por ejemplo, en un reciente metaanálisis de pacientes quirúrgicos con NP hipocalórica, se observó una asociación significativa con una disminución de las complicaciones infecciosas post-operatorias y del tiempo de estadía hospitalaria (*Hua Jiang y col. Clin Nutr* 2011;30:730).

Algunas controversias existen desde hace más de 20 años, momento en el cual propusimos implementar el SN de los PC en base a 3 grandes factores: 1) estado nutricional al ingreso (presencia y severidad de la desnutrición), 2) tiempo previsto de ingesta inadecuada en función de los requerimientos nutricionales, 3) magnitud de los cambios metabólicos asociados al tipo y gravedad de la patología de ingreso a UTI (lo cual incluye una es-



timación del riesgo de muerte, de fallas de órganos, de tiempos de estadía y del riesgo de complicaciones). En base a lo anterior 1° se definen los objetivos nutricionales (en PC pueden ser “soporte metabólico” o “mantenimiento de la masa proteica”, aunque la NE precoz y/o la fármaco-nutrición también se los puede considerar como objetivos nutricionales secundarios); 2° el momento de inicio del SN (precoz dentro de las primeras 24-36 horas, mediato entre 48 y 96 horas y tardío entre el 5° y 7° día); 3° los requerimientos calórico-proteicos para el objetivo definido y 4° vía o vías del SN. En función de todo lo anterior, se puede hacer un ejercicio de síntesis conceptual y sugerir algunas opciones para la práctica, recordando que las evaluaciones deben ser individuales y repetidas:

- En los PC graves, con riesgo de muerte alto (>25%), necesidad de soporte hemodinámico y respiratorio, presencia o alta probabilidad de fallas múltiples de órganos, el único objetivo posible es el de “soporte metabólico”, que es lo mismo que decir SNHi o hi-poalimentación permisiva. Apenas se logre la estabilización hemodinámica, evaluar la posibilidad de iniciar una NE precoz, solo a los fines tróficos o para ir progresando la NE acorde a la tolerancia. Los objetivos del SNHi pueden ser de 10 a 15 (o 20) kcal totales/kg/día y los proteicos de 1.3 y 2 gr/kg/día. Si la NE no se puede progresar en los siguientes 2 a 3 días, considerar el agregado de NP complementaria y si no se pudo iniciar dentro de las primeras 48 horas evaluar la indicación de NP total. A partir del 3° o 4° día, a medida que el paciente se estabiliza o mejora, evaluar la posibilidad de aumentar el aporte nutricional (cada vez menos hipocalórico) para moderar la

magnitud del balance negativo de energía y las consecuencias adversas del mismo. Si al 5° día con la NE no se logra un aporte de ~15 kcal/kg/día (60% de las recomendaciones) considerar NP suplementaria o total si el aporte enteral es muy escaso. Recordar que el SNHi siempre debe ser normo o hiperproteico, es decir que solo se restringe el aporte calórico, de hidratos de carbono (nunca menor de 1 a 1,5 gr/kg/día) y de lípidos.

- Si además de las condiciones anteriores el paciente está previamente desnutrido, evaluar frecuentemente la condición del paciente y los riesgo/beneficios del SNHi versus el de evitar o minimizar el balance negativo de energía. La evaluación frecuente de las condiciones clínicas y metabólicas del paciente permitirá ir reconociendo la tolerancia al tipo y cantidad de SN a los fines de cumplir con los objetivos anteriores con el menor balance negativo de calorías que sea posible.
- En los PC menos graves, con riesgo de muerte bajo a moderado, con estimación de ARM de corto tiempo y sin fallas de órganos, acorde a la severidad del SRIS y de las alteraciones metabólicas (hiperglucemia, hipertrigliceridemia, etc.), se puede iniciar el SN en forma hipocalórica o aportando un 50 a 60% de los requerimientos y progresar rápidamente hasta lograr los objetivos calórico-proteicos de “mantenimiento” en un plazo máximo de 72 horas.
- Los pacientes que ingresan a UTI por diversas causas que no requieren medidas de soporte vital (no críticos), no tienen indicación de SNHi, sino que se debe iniciar el SN acorde a las recomendaciones de las guías clínicas internacionales.

.....

## OBSTETRICIA CRÍTICA

# Hemorragia Obstétrica: su manejo en la UTI

DRA. DANIELA VASQUEZ

Especialista en Terapia Intensiva. Comité de Obstetricia Crítica, SATI. Hospital Interzonal de Agudos Gral. San Martín, La Plata. Sanatorio Anchorena, Capital Federal. Fundación para la Investigación y Asistencia de la Enfermedad Renal

La hemorragia postparto es una de las causas más frecuentes de muerte materna, tanto en países desarrollados, como en aquellos en vías de desarrollo<sup>1-4</sup>. En Argentina, en el año 2010 las complicaciones relacionadas con la hemorragia obstétrica fueron la segunda causa directa de muerte materna<sup>5</sup>. Asimismo, la hemorragia postparto es la causa más frecuente de histerectomía postparto, la cual se asocia no solo a morbilidad materna severa sino a secuelas psicológicas a largo plazo<sup>6</sup>. La mortalidad por hemorragia postparto se relaciona, en gran parte, con una demora en el correcto diagnóstico y atención médica y con cuidados de salud subóptimos<sup>7</sup>.

## Definición

No existe una definición universal de hemorragia obstétrica; lo cual dificulta la detección y el tratamiento precoz de la misma<sup>7</sup>. Sin embargo, existen diversas clasificaciones, que consideran tanto el momento de aparición de la hemorragia, su volumen o los síntomas acompañantes.

### Definiciones:

1. Según tiempo de aparición:
  - a. Hemorragia anteparto
  - b. Hemorragia Post-parto Primaria (HPP): aquella que ocurre dentro de las primeras 24 h post-parto/cesárea
  - c. Hemorragia Post-parto Secundaria (HPS): la que ocurre entre las primeras 24 h y 6 semanas luego del parto/cesárea<sup>8</sup>
2. Según volumen de la pérdida sanguínea o signo-sintomatología acompañante:
  - a. Definición tradicional:  $\geq 500$  ml luego de parto vaginal o  $\geq 1$  L luego de la cesárea<sup>7</sup>.
  - b. Alternativa : HPP  $>500$  ml, HPP severa  $>1$  l<sup>6</sup> y HPP muy severa  $>2.5$  l.
  - c. Hemorragia que ocasiona síntomas de hipovolemia, caída del Hto de 10% o necesidad de transfusión de glóbulos rojos<sup>8</sup>.
  - d. Cualquier sangrado anormal, en cantidad o duración, luego del parto.
  - e. Hemorragia masiva: pérdida del volumen sanguíneo total en 24 h ( $\approx 7\%$  del peso ideal), pérdida

de 50% del volumen sanguíneo en 3 h o tasa de sangrado de 150 ml/min.

El gold estándar para definir correctamente el volumen de la pérdida sanguínea es la espectrofotometría, sin embargo su utilización en la práctica clínica es inviable. La estimación de la pérdida sanguínea mediante bolsas plásticas calibradas ha demostrado ser significativamente más exacta que la estimación visual durante el parto vaginal, y permite una detección más precoz de la misma. De todos modos, no se ha demostrado que su uso sistemático reduzca la tasa de HPP severa<sup>7</sup>.

## Factores de Riesgo para hemorragia postparto

Un estudio de América Latina detectó los siguientes factores de riesgo para el desarrollo de HPP: retención de restos placentarios, embarazo múltiple, macrosomía, episiotomía y requerimiento de sutura perineal. Por otro lado, los factores que se asociaban con menor riesgo de presentar hemorragia fueron el manejo activo del tercer tiempo del parto, la multiparidad y el bajo peso al nacer<sup>9</sup>. Asimismo, un estudio multicéntrico de Francia, describió los factores predictivos de procedimientos intervencionistas avanzados en la hemorragia postparto. Tales factores fueron: alteración de la implantación placentaria, frecuencia cardíaca  $>115$  x min., tiempo de protrombina  $< 50\%$ , fibrinógeno  $< 2$  g/l y detección de troponina I<sup>6</sup>. El descenso de los valores de fibrinógeno también ha sido descrito como un predictor temprano de severidad de la hemorragia postparto<sup>10</sup>.

## Fisiología del sangrado

El volumen de sangre del útero grávido es de 800-1000 ml/min, lo cual explica el rápido deterioro que puede ocasionar la hemorragia postparto. La contracción del músculo uterino es el mecanismo más importante de hemostasia luego del parto. Por lo tanto, ante la presencia de un sangrado postparto, debe considerarse en primer lugar una falla en este mecanismo y una vez que esto ha sido descartado, la existencia de restos placentarios o injuria del tracto genital.

### Causas de hemorragia Obstétrica<sup>8</sup>

	(%)
<b>Hemorragia anteparto</b>	
Abruptio placentae	
Placenta previa	
Ruptura uterina (ante o peripartum)	
Embolia de liquido amniótico (peripartum)	
<b>Hemorragia postparto primaria</b>	
Atonía uterina	70-90
Retención de restos placentarios	20-30
Laceración del tracto genital	7
Placentación anormal	
Inversión uterina	
Coagulopatía	
<b>Hemorragia postparto secundaria</b>	
Retención de restos placentarios	
Infección uterina	
Subinvolución uterina	

### Diagnostico

1. Diagnostico de factores de riesgo para el desarrollo de sangrado (ej. diagnostico prenatal de placenta accreta con ecografía o RMN) y parto programado<sup>11</sup>.
2. Diagnostico precoz de hemorragia obstétrica.

### Clínica

La forma de presentación de la hemorragia obstétrica no difiere de otros tipos de shock hipovolémico. Sin embargo, al tratarse de mujeres jóvenes y en general previamente sanas, el desarrollo de taquicardia o hipotensión puede demorarse hasta que se han producido pérdidas sanguíneas considerables (> 1 a 1.5 l), lo que se asocia a un rápido deterioro luego de la detección de los primeros síntomas<sup>7</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento debe ser precoz e intenso, ya que la demora en el tratamiento inicial es un factor de riesgo independiente de hemorragia postparto severa. Luego del tratamiento medico inicial, los métodos invasivos deben elegirse de acuerdo a la disponibilidad de cada hospital. La mejor opción será aquella de mas fácil acceso y para la cual el medico tratante este mas entrenado<sup>12</sup>.

1. Tratamiento medico:
  - a. Resucitación con fluidos
  - b. Compresión uterina bimanual.
  - c. Drogas uterotónicas (usualmente 10 UI de oxitocina diluidas en 500 ml de Sol. Fisiologica; también puede usarse carboprost 250 ug IV, que puede repetirse cada 15-20 min. hasta un total de 2 mg<sup>8,13</sup>
  - d. Exploración manual uterina para descartar retención de productos y evaluación del tracto genital para descartar laceración

El manejo transfusional dependerá de las necesidades de cada caso. Se debe considerar el requerimiento de sedimento globular, plaquetas y factores de la coagulación. Existen diversas opciones para la corrección de

estos últimos. La opción más accesible y de menor costo continúa siendo el uso de plasma fresco congelado, que contiene todos los factores de la coagulación y proteínas plasmáticas y se asocia a un incremento de 10 mg/dl de fibrinógeno por cada unidad; en igual medida que el crioprecipitado<sup>14</sup>. Por otro lado, existen otras opciones mas costosas como el concentrado pasteurizado de fibrinógeno o el factor VII recombinante. El uso de factor VII recombinante en obstetricia no esta aprobado por la FDA<sup>15</sup>. Según estudios de series de casos, se sugiere su empleo, antes de la realización de histerectomía, en mujeres que deseen preservar su fertilidad, y solo luego de la corrección del resto de los factores de la coagulación y de que hallan fallado las otras medidas<sup>16,17</sup>.

### 2. Tratamiento No medicamentoso:

- a. Embolización
- b. Procedimientos No quirúrgicos
  - i. Taponamiento uterino con balón
  - ii. Packing uterino
- c. Cirugía:
  - i. Reparación de laceraciones
  - ii. Sutura con técnica de Lynch-B/ Otras suturas compresivas
  - iii. Ligadura de art. uterinas o hipogástricas
  - iv. Packing pélvico
  - v. Histerectomía

Si se realizó una histerectomía subtotal, seguida de una resucitación efectiva, se debe sospechar rápidamente resangrado ante el primer signo de descompensación hemodinámica o caída del Hematocrito, ya que usualmente se produce sangrado del sector remanente. Esta complicación requiriere frecuentemente re-cirugía temprana debido a la falta de sensibilidad de la ecografía en estos casos y la demora sumada en acceder a técnicas tomográficas en otros<sup>11</sup>.

### Prevención

La prevención de la hemorragia obstétrica se inicia en el consultorio del obstetra de cabecera y continua al ingreso a la institución donde se desarrollará el parto/cesárea. Se deben detectar factores de riesgo de sangrado así como alteraciones en la implantación de la placenta, para de esta forma realizar una interrupción programada del embarazo, bajo condiciones máximas de seguridad y en instituciones de alta complejidad. Se debe corregir la anemia, previa al parto, y se debe propiciar bajo todas las circunstancias el parto institucional, ya que es una de las medidas que ha logrado mayor reducción de la mortalidad materna en los últimos 60 años. Por otro lado se debe evitar el parto prolongado y se debe realizar un manejo activo del tercer tiempo del mismo. Esta ultima medida se ha asociado a la reducción del riesgo de hemorragia postparto severa y consiste en la utilización de un agente uterotónico en dicho momento, el clampeo temprano del cordón umbilical y la tracción controlada del mismo<sup>18</sup>.

### Bibliografía

1. Vasquez DN, Estenssoro E. Critical Illness in Obstetric Patients: Introduction and Epidemiology. Current Women's Health Reviews 2011;7(2):102-11.

2. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet* 2010;375(9726):1609-23
3. Bateman BT, Berman MF, Riley LE, Leffert LR. The epidemiology of postpartum hemorrhage in a large, nationwide sample of deliveries. *Anesthesia and analgesia* 2010;110(5):1368-73.
4. Carroli G, Cuesta C, Abalos E, Gulmezoglu AM. Epidemiology of postpartum haemorrhage: a systematic review. *Best practice & research* 2008;22(6):999-1012.
5. Ministerio de Salud de la Nacion Argentina-Organizacion Panamericana de la Salud. *Indicadores Básicos: Argentina 2010*. Accessed: July 2011 by <http://www.ms.gov.ar> y <http://www.opsar.org> 2011.
6. Gayat E, Resche-Rigon M, Morel O, et al. Predictive factors of advanced interventional procedures in a multicentre severe postpartum haemorrhage study. *Intensive care medicine* 2011; 37(11):1816-25.
7. Rath WH. Postpartum hemorrhage--update on problems of definitions and diagnosis. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica* 2011;90(5):421-8.
8. Oyelese Y, Scorza WE, Mastrolia R, Smulian JC. Postpartum hemorrhage. *Obstetrics and gynecology clinics of North America* 2007;34(3):421-41, x.
9. Sosa CG, Althabe F, Belizan JM, Buekens P. Risk factors for postpartum hemorrhage in vaginal deliveries in a Latin-American population. *Obstetrics and gynecology* 2009;113(6):1313-9.
10. Charbit B, Mandelbrot L, Samain E, et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *J Thromb Haemost* 2007;5(2):266-73.
11. Palacios-Jaraquemada JM. Diagnosis and management of placenta accreta. *Best practice & research* 2008;22(6):1133-48.
12. Wise A, Clark V. Strategies to manage major obstetric haemorrhage. *Current opinion in anaesthesiology* 2008;21(3):281-7.
13. Su LL, Chong YS, Samuel M. Oxytocin agonists for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane database of systematic reviews (Online)* 2007(3):CD005457.
14. Mercier FJ, Bonnet MP. Use of clotting factors and other pro-hemostatic drugs for obstetric hemorrhage. *Current opinion in anaesthesiology* 2010;23(3):310-6.
15. Ickx BE. Fluid and blood transfusion management in obstetrics. *European journal of anaesthesiology* 2010;27(12):1031-5.
16. Fuller AJ, Bucklin B. Blood component therapy in obstetrics. *Obstetrics and gynecology clinics of North America* 2007;34(3):443-58, xi.
17. Welsh A, McLintock C, Gatt S, Somerset D, Popham P, Ogle R. Guidelines for the use of recombinant activated factor VII in massive obstetric haemorrhage. *The Australian & New Zealand journal of obstetrics & gynaecology* 2008;48(1):12-6.
18. Begley CM, Gyte GM, Devane D, McGuire W, Weeks A. Active versus expectant management for women in the third stage of labour. *Cochrane database of systematic reviews (Online)* 2011(11):CD007412.

.....

## OBSTETRICIA CRÍTICA

# Mortalidad materna en Argentina y Latinoamérica. Realidad Actual

DR. JL GOLUBICKI

Jefe Unidad de Cuidados Intensivos Maternales-Hospital Municipal Materno Infantil Ramón Sarda.

“La mejor manera de conocer a una sociedad es observar cómo en ella se ama y cómo en ella se muere” (Albert Camus: La peste).

“Tenéis en vuestras manos en toda plenitud los poderes y las facultades con que la ley y la sociedad invisten al médico, facultades las más grandes que sea posible concebir y que os impone por eso mismo las más grandes y severas responsabilidades, si los individuos os confían sus bienes más preciosos, como son su salud y su vida, no se debe sólo a que reconocen vuestra preparación científica, sino también porque os suponen hombres de bien, de honor y de conciencia”. (Gregorio Araoz Alfaro: Discurso colación de grado de médicos año 1919).

Comienzo de esta manera dado que de la mortalidad materna (MM) no se habla, no se ve y no se escucha; siendo que es un problema que atraviesa a la sociedad, al estado y a la salud pública. ¿Cómo define la OMS muerte materna?: Es la muerte de una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, independientemente de la duración y el sitio del mismo, debido a cualquier causa relacionada con o agravada por el embarazo mismo o su atención, pero no por causas accidentales o incidentales. No obstante, hay ministerios y ONGs que están estudiando la posibilidad de extender el tiempo de 42 días a varios meses puerperales; esto se debe a diferentes temáticas de las complicaciones médicas del y en el embarazo que exceden a este artículo.

El Doctor Halfdan T. Mahler, Director de la OMS por más de 15 años, en la conferencia inaugural por una maternidad sin riesgo, Nairobi 1987 dijo: “La mortalidad materna ha sido una tragedia descuidada y se ha descuidado porque las que sufren son personas ignoradas, con menos fuerza e influencia sobre como se emplean los recursos nacionales, son pobres y por encima de todo son mujeres”. ¿Y porqué ocuparnos de las muertes maternas? La Republica Argentina se comprometió como Estado, junto a otros 183 países del mundo ante la ONU en el año 1990 y firmó los compromisos de las metas del milenio, cuyo objetivo del milenio 5 (ODM5) es que “la prevención de las muertes maternas se reconoce como una prioridad internacional y su reducción en  $\frac{3}{4}$  partes para el 2015. (Para la Argentina el objetivo asumido era llegar a 13 x 100.000 nacidos vivos (N.V) al 2015).

Algunas cifras impactantes: 1) Entre 120 y 130 millones de mujeres embarazadas por año en el mundo. 2) cerca de 600 mil de ellas mueren. 3) De esas muertes, el 98% ocurren en países subdesarrollados o para algunos llamados “en vías de desarrollo”. 4) Cada 70 segundos muere una mujer embarazada en el mundo. 5) 60 millones de partos anuales se realizan sin atención profesional. 6) Cada día mueren cerca de 1600 mujeres embarazadas en el mundo. 7) La razón de MM en países en vías de desarrollo es de 298 x 100.000 N.V. 8) La razón de MM en países desarrollados es de 14 x 100.000 N.V (OMS-2009).

Expectativa de muerte de una mujer embarazada en diferentes regiones del mundo: África 1/16, América Latina y el Caribe 1/160, Europa Central 1/3500, América del Norte 1/7500; con extremos como Nigeria y Sierra Leona, en que una mujer embarazada tiene una expectativa de morir cada 7 embarazadas, y en Canadá una mujer embarazada tiene la expectativa de morir cada 8000 embarazadas

En el año 2009 la OMS publicó un artículo en donde el 63% de las muertes maternas se desarrollaban en 10 países: 1) Sierra Leona. 2) Nigeria. 3) Pakistán. 4) Afganistán. 5) Etiopía. 6) República Democrática del Congo. 7) Bangladesh. 8) Indonesia. 9) Tanzania. 10) China.

En América del Norte, América Latina y el Caribe, la tasa de MM es de alrededor de 190/100.000 N.V. Esto es aproximadamente 23 mil MM en el año 2009; con alarmantes diferencias país por país, por ejemplo: MM Haití 523 x 100.000 N.V, Bolivia 295 x 100.000 N.V, Perú 185 x 100.000 N.V, Paraguay 118 x 100.000 N.V, Brasil 64 x 100.000 N.V, México 56 x 100.000 N.V, Chile 19 x 100.000 N.V, Uruguay 17 x 100.000 N.V, EE.UU 5 x 100.000 N.V, Canadá 4 x 100.000 N.V. (OMS 2009).

¿Y en La República Argentina cómo estamos?: Año 2009 población general 40.134.425 habitantes, N.V 745.336, defunciones maternas registradas 410, tasa de mortalidad materna 55 x 100.000 N.V (Fuente: Deis-MSN). Habría que observar que hubo cerca de 40 mujeres embarazadas muertas por la pandemia por H1N1; excluyendo estos casos, nuestra media de MM en los últimos 5 años es de alrededor de 44-48 x 100.000 N.V. Ahora bien, esta es una parte de la realidad pues si analizamos provincia por provincia encontraremos diferencias notables, por ejemplo: Catamarca 160 x 100.000 N.V,

Formosa 150 x 100.000 N.V, Chaco 93 x 100.000 N.V, La Rioja 92 x 100.000 N.V, Misiones 87 x 100.000 N.V, Salta 84 x 100.000 N.V, Jujuy 83 x 100.000 N.V, Gran Buenos Aires 44 x 100.000 N.V, CABA 18 x 100.000 N.V, Río Negro 17 x 100.000 N.V. No quiero extenderme con el resto de las provincias pues ya solamente con esto podremos sacar una primera conclusión, ¿Tienen las mismas posibilidades de superar el embarazo, parto y puerperio en Catamarca o en Formosa que en Río Negro? No. Tienen 15 veces más riesgo de morir en las provincias del norte de nuestro país (no obstante se han producido algunos cambios favorables en Jujuy y Salta durante 2010 y 2011). ¿De dónde surge la tasa de MM? Del siguiente cálculo: MM relacionadas con el embarazo, parto y puerperio en un año x 100.000 N.V sobre el número de N.V en ese año.

La OPS considera que 20 MM cada 100.000 N.V es un nivel moderadamente bajo, de 20 a 50 moderadamente alto, de 50 a 100 alto y más de 100 muy alto. La MM año 2010 en la República Argentina fue de 48.4 x 100.000 N.V (se están procesando en MSN los datos 2011). La MM es un excelente indicador de las desigualdades e inequidades en salud, teniendo en cuenta además qué es inequidad: es sinónimo de injusticia más evitabilidad. Miradas las desigualdades regionales en nuestro país me gustaría también hacer una mirada histórica. Para ello tenemos que saber que hace más de 20 años que la Argentina tiene cifras de estancamiento en MM que han oscilado desde el año 1989 al 2010 entre 44-50 x 100.000 N.V. Si tomo comparativamente la MM, por ejemplo, de Inglaterra y Francia, a comienzos del siglo XX tenían la misma MM que Argentina en el presente.

Ahora bien, hemos visto cifras, ¿De qué se mueren las madres en Argentina? En los últimos 10 años, promedios porcentuales: a) Aborto séptico, 26.7%. b) Enfermedad Preeclámpsica 14.8%. c) Sepsis puerperal 12.3%. d) Hemorragia crítica obstétrica ante y post parto 11.3%. e) Otras causas obstétricas directas 15.9%. f) Causas obstétricas indirectas 17.8%. O sea, entre a, b, c y d explican el 65% de las MM en Argentina. Estudios de casos y controles mostraron que el riesgo de MM aumentaba 10 veces cuando la estructura hospitalaria no era la adecuada, no había disponibilidad de atención obstétrica esencial, guardia activa y personal calificado para asistir partos, abortos, como así también personal y condiciones para asistir la patología crítica del embarazo.

La Dra. Celia Lomuto, en el año 2003, efectuó un estudio sobre el porcentaje global de cumplimiento de las condiciones obstétricas esenciales (CONE) en 711 maternidades de nuestro país (se está desarrollando un nuevo relevamiento 2012). Los resultados fueron los siguientes: Existencia de quirófanos 53%, Anestesiistas 54%, Banco de Sangre 45.3%, Reanimación Cardiopulmonar (RCP) 61%, Ambulancia 89.3%. Esto tomado en forma individual; cuando se tomaban todas, el cumplimiento de CONE era del 35.3% en las 711 maternidades.

Hemos dirigido nuestra mirada a las cifras de MM global en el mundo, en la región y en Argentina, dirigida nuestra mirada a las diferencias regionales en el mundo, en América Latina y en nuestro país, dirigida nuestra mirada sobre ¿De qué se mueren las madres en Argentina?, di-

rigida nuestra mirada hacia las CONE, cabría hacerse la pregunta: ¿Cuáles son los factores determinantes para explicar en parte esta situación particularmente en nuestro país? En mi modesto entender los factores determinantes son: Socio económicos, culturales, la estructura sanitaria, el proceso de atención del embarazo y accesibilidad al sistema, antiguas prácticas inapropiadas, condiciones biológicas, atención obstétrica calificada, el manejo adecuado de la patología crítica del embarazo, inequidad de género. Cómo explicar entonces que en nuestro país se mejoró en los últimos 10 años el control pre natal, el sistema informático perinatal (SIP), en algunos lugares se avanzó en la regionalización sanitaria (la temporalidad de la atención especializada en obstetricia crítica mata), todavía con muchos problemas; sin embargo, las cifras de MM no han descendido en estos años. Se nos cae un jumbo por año lleno de mujeres embarazadas, madres en la flor de su vida morirán y mañana otra vez y ayer lo mismo. Pero si además miro por las ventanas de ese jumbo ¿qué es lo que veo?, que se mueren mujeres jóvenes, pobres, en general analfabetas y que viven en zonas marginadas. Pues entonces estamos no solamente ante un problema de inequidad sino también de derechos humanos (no es un fenómeno natural que golpea en forma descarnada a las mujeres). Tenemos como médicos la obligación ética, moral y legal de señalar ésto, y digo legal pues la constitución nacional y su reforma del año 1994 artículo 75 inc. 22 señala: "La convención sobre la eliminación de todas las formas de discriminación contra las mujeres y los derechos relacionados con la maternidad y la salud". ¿Se cumple?

La inequidad, hemos dicho, es sinónimo de injusticia más **evitabilidad**, que los casos de muerte en servicios donde se han producido se podrían señalar que el 80-85% eran absolutamente evitables.

A partir del año 2000 en Argentina se activaron una serie de programas nacionales de salud tales como el plan de atención primario de la salud (APS), el plan médico obligatorio (PMO), el plan materno infantil y de nutrición (PROMIN), el plan de apoyo nutricional de acciones humanitarias para las poblaciones indígenas (ANAHI), el plan remediar, el plan nacional de salud sexual y procreación responsable, el plan nacional de garantía de calidad de la atención médica y calidad de los servicios de salud, plan nacer, el plan federal de salud 2004-2007 que se propuso reducir un 20% la mortalidad materna nacional y un 50% la mortalidad materna en Chaco, Formosa, Jujuy, Santiago del Estero (sin embargo aumentó un 2%). Todos estos planes todavía no han mejorado la salud de las mujeres en condición de embarazo en Argentina.

Chile y Uruguay, en relación al ODM5, pueden llegar a cumplir; Argentina, a este ritmo, va a llegar a cumplir el objetivo del milenio 5 en el año 2050 o, para llegar al 2015 con 13 x 100.000 N.V, tendríamos que descender la MM a un ritmo de 25% por año, o sea absolutamente irreal.

No puedo terminar este artículo sin señalar lo siguiente: La primera causa de MM en Argentina en decenios ha sido y sigue siendo el aborto séptico. Se producen 21.600.000 abortos inseguros (AI) en el mundo, el 99% de ellos en país en vías de desarrollo (Unsafe abortion OMS 2008). UNICEF Argentina realizó el 06/11 una cam-

pañera de difusión anunciando que muere una mujer por día por causas asociadas al embarazo, parto y puerperio; este dato alarmante fue acompañado con otro del mismo tenor, que el 80-85% de estas muertes pudieron ser evitables, y que de las 360 muertes maternas aproximadamente registradas 100 fueron por abortos clandestinos en condiciones de inseguridad. Así, Argentina es uno de los 3 países de América Latina, junto con Jamaica y Trinidad y Tobago, donde el aborto clandestino es la primera causa de muerte materna, y esto sin hablar además de la morbilidad materna extrema y grave de miles de ellas. La OMS (Unsafe abortion 2008), planteó que en el año 2007 se produjeron en el mundo 66.500 muertes por aborto inseguro, 66.450 aproximadamente en países en vías de desarrollo (donde está penalizado el aborto) y 40 en países desarrollados (donde está despenalizado). Human Rights Watch publicó en 2010 lo siguiente: Hay entre 400 mil y 600 mil interrupciones del embarazo en Argentina no obstante las restricciones legales, y que en nuestro país se aborta el doble que en el resto de América. Además, son hospitalizadas entre 50 y 60 mil mujeres cada año por AI. El aborto es una tragedia en cualquier escenario, seguro, inseguro, punible o no punible, pero no podemos ignorar este problema. La sociedad toda se debe un debate y las sociedades científicas médicas también.

¿Por qué los intensivistas? Porque nuestra especialidad es multidisciplinaria, actuando la mayoría de las veces

como puerta de salida ante situaciones críticas y de contribuir así a la disminución de la muerte materna. Nuestro objetivo es salvar vidas, por ello, **es mejor estar preparado para algo que no va a suceder, a que nos suceda algo para lo cual no estamos preparados.**

En síntesis, para lograr la equidad, un estado democrático debe cumplir con su obligación de garantizar la buena calidad de los servicios de salud en todas las provincias y a todas las clases sociales. Para ello dar más a quien más necesite. La salud no es un gasto, sino una inversión cuyas rindes se cosechan en futuras generaciones, por lo tanto tienen que ser políticas de estado. En momentos en que hay un gran debate acerca de si es posible conocer la realidad, sostengo que es posible conocerla, para ello pasar de la idea de lo posible a lo necesario. Frente a la mortalidad materna en nuestro país el llamado a la acción es un imperativo ético, político y de salud pública, o como decía Virchow: "La medicina es una ciencia social y la política es medicina en gran escala" (Virchow. Where are you that we need you, ANN J. 1984; 77, 524).

Para poder pasar de la idea de lo posible a lo necesario a veces no es fácil, y se pueden generar dudas. Por ello me parece un buen final lo que señalaba Bertold Brecht en su loa a la duda: **"Son los irreflexivos los que nunca dudan; su digestión es espléndida; su juicio infalible; no creen en los hechos, sólo creen en sí mismos; llegado el caso, son los hechos los que tienen que creer en ellos"**

.....

## OBSTETRICIA CRÍTICA

# Patología hipertensiva en el embarazo: pensar en los diagnósticos diferenciales

DRA. ANDREA V DAS NEVES

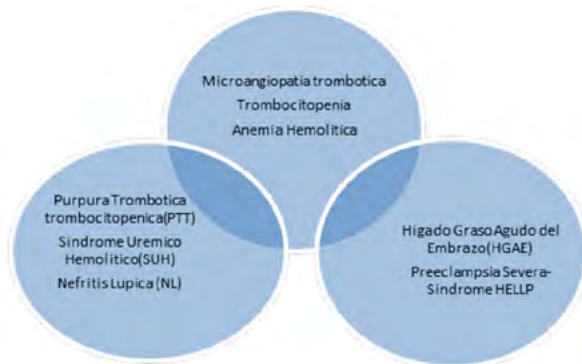
Médica Especialista en Terapia Intensiva. Hospital General San Martin, La Plata, Argentina.

Miembro del Comité de Obstetricia Crítica, SATI.

FINAER – Fundación para la Investigación y Asistencia de la Enfermedad Renal. CABA, Argentina

## Introducción

El 0.5% -0,9% de los embarazos cursan con síndrome HELLP y el 10%-20% con preeclampsia severa (1). Estas 2 entidades comparten características clínicas y bioquímicas con otras patologías obstétricas y no obstétricas que obligan al médico a pensar diferentes diagnósticos. Tradicionalmente se las llama "imitadores de preeclampsia severa- Síndrome HELLP" y se distinguen por presentar la triada de *microangiopatía trombótica*, *trombocitopenia* y *anemia hemolítica*. Estos diagnósticos diferenciales incluyen al Hígado Graso Agudo del Embarazo (HGAE), Púrpura Trombótica Trombocitopénica (PTT), Síndrome Urémico Hemolítico del Adulto (SHU) y Nefritis Lúpica. Es importante pensar en estas patologías, dado que las potenciales complicaciones y manejo difieren (2).



## Diagnóstico diferencial

**Síndrome HELLP.** Una de las formas severas de preeclampsia es el Síndrome HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet). Se presenta con sintomatología inicial que es inespecífica: dolor epigástrico o en el flanco derecho (90%), náuseas y vómitos (50%), hiperreflexia, cefalea (30%-60%) y cambios visuales (10%) (3). Aún ante síntomas muy reconocidos de preeclampsia, el diagnóstico de síndrome HELLP requiere confirmación bioquímica de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia (Tabla 1). Cabe destacar que puede no presentarse la triada completa en estadios iniciales y progresar a la forma completa en la evolución. La progresión de la enfermedad se asocia a incremento

de riesgo de muerte para la madre y el niño por lo que requiere un alto nivel de sospecha. Aunque muchas pacientes pueden presentarse con hipertensión y proteinuria, estas pueden estar ausentes en el 15% y 6% de las pacientes, respectivamente. En el 70 % de los casos se presenta en el anteparto, entre las semanas 27 y 37, y un 11% antes de la semana 27(4).

**Tabla 1: Clasificación de síndrome HELLP**

	Trombocitopenia	TGO/TGP	LDH	Bilirrubina
Mississippi				
Grado 1	≤50.000/mm <sup>3</sup>	≥ 70 UI/L	≥600UI/L	
Grado 2	50.000/mm <sup>3</sup> -100.000/mm <sup>3</sup>	≥70 UI/L	≥600 UI/L	
Grado 3	100.000/mm <sup>3</sup> -150.000/mm <sup>3</sup>	≥40 UI/L	≥600 UI/L	
Tennessee	≤ 100.000/mm <sup>3</sup>	≥ 70 UI/L	≥600 UI/L	≥1,2 mg/dl

**Hígado Graso Agudo del Embarazo:** Complicación del tercer trimestre, con una incidencia mucho menor que el Síndrome HELLP, 1/6.000 - 1/15.000 nacimientos. En un 40% de los casos pueden coexistir preeclampsia e HGAE. Se caracteriza por presentar síntomas inespecíficos durante 1 ó 2 semanas: náuseas, vómitos (70%) y dolor epigástrico o flanco derecho (50% -80%), cefalea e ictericia. En la evolución puede presentar encefalopatía hepática y coagulopatía. Laboratorio: Elevación de bilirrubina directa, dependiendo del grado de afectación hepática, pero generalmente > 5 mg/dl, TGO/TGP aumentadas x 5 -10 veces, hipoglucemia <60 mg/dl por disminución de glucogenolisis hepática, aumento de creatinina sérica y ácido úrico en el 60% de los casos, hemoconcentración, leucocitosis y alteración de los factores de la coagulación con recuento de plaquetas normal o levemente descendido: *Una característica del HGAE es que inicialmente la alteración del coagulograma es mucho mayor que la trombocitopenia.* La hipoglucemia junto con la prolongación del tiempo de protrombina diferencia HGAE de síndrome HELLP. El diagnóstico es clínico y bioquímico. Los estudios por imágenes tienen baja sensibilidad/especificidad. Cabe mencionar que el gold estándar diagnóstico es la biopsia hepática, pero de difícil realización. Potenciales complicaciones son la hemorragia digestiva, falla renal y pancreatitis. El HGAE resuelve con la finalización del embarazo en 1- 4 semanas. (3,5-7)



**Púrpura Trombótica Trombocitopénica/ Síndrome Urémico Hemolítico del Adulto (PTT-SHU):** La trombocitopenia afecta al 10% de los embarazos. SHU y PTT son causas raras de trombocitopenia, pero que amenazan la vida. En ambos síndromes coexisten la diada trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática, pero clásicamente la PTT se presenta con alteraciones neurológicas y fiebre. El espectro de disfunción neurológica abarca cefalea, alteraciones visuales, confusión, afasia, paresia y convulsiones. El SHU presenta insuficiencia renal severa, sin embargo, los criterios diagnósticos no permiten claramente diferenciarlos en adultos. Siempre ante la presencia de trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática se debe pensar en SHU/PTT. El embarazo puede precipitar la PTT por primera vez o exacerbar su recurrencia en quienes la padecen. El SHU se presenta en el 90% en el postparto y el 25 % del total de los casos afecta mujeres embarazadas o púerperas, mientras que la PTT prevalece entre el 2° y 3° trimestre. Diagnóstico: Clínico y de laboratorio, incluyendo dosificación de ADAMTS 13. No resuelve con la finalización del embarazo, el tratamiento de primera línea es plasmaféresis(8-10).

**Nefritis Lúpica:** Los síntomas clínicos y de laboratorio de nefritis lúpica son similares a la presentación de preeclampsia severa. Las 2 patologías incluso pueden superponerse en el 20%-30% de los casos. El embarazo aumenta la probabilidad de exacerbar el lupus, pero no con síntomas más severos que la población general. La presentación clínica incluye hipertensión, proteinuria y hematuria microscópica, trombocitopenia leve o moderada en el 40%-50% y anemia hemolítica en el 14%-23% de las mujeres con lupus. El diagnóstico diferencial puede ser dificultoso y realiza en base a la presentación clínica, laboratorio de bioquímica general y reumatológico. La biopsia renal es confirmatoria. (1,2,11)

#### Frecuencia de signos y síntomas en diagnóstico diferencial de Preeclampsia Severa-HELLP

Signos/Síntomas	HELLP	HGAE	PTT	SHU
HTA	85 %	50%	20-75 %	80-90 %
Proteinuria	90-95 %	30-50 %	Con hematuria	80-90 %
Fiebre	Ausente	25-30 %	20-50 %	-----
Ictericia	5-10%	40-90 %	rara	rara
Nauseas/Vómitos	50 %	50-80 %	habitual	habitual
Dolor Abdominal	60-90 %	50 %	habitual	habitual
Disfunción Neurológica	40-60 %	30-40 %	60-70 %	-----

#### Conclusiones

Un variado espectro de patologías que tienen en común a la trombocitopenia, anemia hemolítica y microangiopatía trombótica pueden ser erróneamente considerados como preeclampsia severa – síndrome HELLP. El diagnóstico diferencial correcto es un desafío médico que requiere, entre otras consideraciones, anticipación a eventuales complicaciones, evaluación de si la enfermedad remite con la finalización del embarazo e instauración del tratamiento oportuno. En esta evaluación, nunca se debe olvidar que el síndrome HELLP es mucho más frecuente que el resto de los desórdenes.

#### Bibliografía

1. Moodley J, Khedun S. The Hellp Syndrome: A Review. Current Women's Health Review, 2011,7, 125- 135.
2. Sibai B. Imitators of Severe Preeclampsia. Obstet Gynecol 2007;109: 956- 66.
3. Steingrub J. Crit Care Clin 20 (2004); 763-776.
4. Sibai B. Diagnosis, Controversies and Management of the Syndrome of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes and Low Platelet Count. Obstet Gynecol 2004; 103: 981-91.
5. Bacq Y. Liver diseases unique to pregnancy: a 2010 update. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2011 Mar;35(3):182-93
6. Pan C, Perumalswami PV. Pregnancy-related liver diseases. Clin Liver Dis. 2011 Feb;15(1):199-208.
7. P. Vigil-De Gracia Acute fatty liver and HELLP syndrome: two distinct pregnancy disorders International Journal of Gynecology & Obstetrics 73 2001. 215-220.
8. Ganesan Ch, Maynard S. Acute kidney injury in pregnancy: the thrombotic microangiopathies. JNephrol 2011; 24(05): 554-563.
9. Machado S, Figueiredo N, Borges A y col. Acute kidney injury in pregnancy: a clinical Challenge. JNephrol 2012; 25(01): 19- 30.
10. Pels S, Paidas M. Microangiopathic disorders in pregnancy. Hematol Oncol Clin North Am. 2011 Apr;25(2):311-22
11. Baer A, Witter F, Petri M Lupus and pregnancy. Obstet Gynecol Surv. 2011 Oct;66(10):639-53. Revie

## PEDIATRÍA

# Vasopresina en el shock séptico refractario en Pediatría

DRA. ANA CAROLA BLANCO, DRA. MARÍA JOSÉ BRUERA

El shock séptico es una condición muy compleja que se caracteriza por fallo circulatorio. Puede causar hipotensión refractaria al tratamiento con líquidos endovenosos o altas dosis de catecolaminas. A pesar del tratamiento y los cuidados intensivos, la morbilidad y mortalidad del shock séptico siguen siendo muy altas. Nuevas terapias, por lo tanto se necesitan con urgencia. En los últimos años se han descrito una serie de alteraciones endocrinológicas asociadas a deterioro hemodinámico y vasodilatación refractaria en el shock y paro cardíaco, una de las cuales por su relevancia es la deficiencia de vasopresina. La vasopresina u hormona antidiurética es un neuropéptido sintetizado como prohormona en las neuronas de los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo. La prohormona migra a la neurohipófisis donde luego se segrega la vasopresina. La regulación de su síntesis y liberación es secundaria a estímulos osmóticos y no osmóticos. La hiperosmolaridad es uno de los principales estímulos de liberación de vasopresina. La hipotensión y la disminución del volumen intravascular son los principales estímulos no osmóticos que inducen síntesis y liberación de vasopresina a través de receptores de estiramiento que se encuentran en la aurícula izquierda, arco aórtico y seno carotídeo. Otros estímulos no osmóticos que directamente inducen liberación de vasopresina son: dolor, hipoxia, acidosis, y vómitos, los cuales actúan a través de mediadores como: acetilcolina, histamina, nicotina, dopamina, prostaglandinas, angiotensina 2 y catecolaminas. La hipoxia y la hipercapnia a su vez estimulan quimiorreceptores del cuerpo carotídeo y a través de ese mecanismo inducen liberación de vasopresina. Los niveles de vasopresina en condiciones de normotensión y buena hidratación son < de 4 pg/ml. La deshidratación, la hiperosmolaridad y la hipotensión incrementan sus niveles de 10 a 20 pg/ml. Su vida media es de 10 a 35 minutos y se metaboliza a nivel hepático y renal. La vasopresina actúa a través de tres receptores: V1 músculo liso, V2 túbulos renales y V3 adenohipófisis e islotes pancreáticos.

La osmorregulación y el control de la normovolemia a través de su efecto antidiurético son las principales funciones fisiológicas de la vasopresina; sin embargo, también está involucrada en la homeostasis cardiovascular a través de la vasoconstricción inducida por barorreflejos. En situaciones fisiológicas, la vasopresina no desempeña un papel importante en la regulación de la presión arterial, pero en estados de hipotensión y de shock séptico o hipovolémico contribuye de una manera fundamental al control de la presión arterial. El efecto antidiurético de

la vasopresina se logra con niveles plasmáticos de 1 a 7 pg/ml, mientras que su efecto vasoconstrictor, para mantener el tono vascular en estado de shock, requiere de niveles entre 10 a 200 pg/ml.

Se demostró que los pacientes con shock séptico refractario cursaban con deficiencia relativa o bajos niveles de vasopresina. La vasopresina potencia los efectos de las catecolaminas en los vasos sanguíneos, de tal manera que su deficiencia acentúa la hipotensión y la resistencia a las catecolaminas. Por otro lado, el tono vascular es altamente dependiente de los niveles de cortisol, y la vasopresina es un factor permisivo para la síntesis y liberación de ACTH, por ende, de cortisol, por lo tanto la deficiencia de vasopresina acentúa la vasodilatación inducida por deficiencia de cortisol.

Los efectos de la vasopresina en estado de shock se observan en los primeros quince minutos de iniciada la infusión y se caracterizan por el incremento de la resistencia vascular sistémica y de la presión arterial media con dosis tan bajas como 0.04 U/min.

La vasopresina tiene en la actualidad varias indicaciones:

1-Shock séptico, 2-Shock postcardiotomía, 3-Shock hipovolémico en fase dilatada, 4-Reanimación cardiopulmonar.

En el primer estudio clínico en 1997 se demostraron los efectos benéficos de la infusión de vasopresina en pacientes con shock séptico vasodilatado, que se caracterizaba por incremento en la resistencia vascular periférica y en la presión arterial media. En todos los estudios se emplearon dosis bajas de vasopresina, con dosis de infusión de 0.01 a 0.06 U/min, demostrándose de manera uniforme la mejoría hemodinámica de los enfermos una vez iniciada la infusión de vasopresina, lo cual permitía la disminución y aún el retiro de otros vasopresores, como la norepinefrina y la dopamina. Un hallazgo relevante es la mejoría e incremento de la diuresis una vez iniciada la infusión de vasopresina, lo que parecería un efecto paradójico de ésta, pero se explica por la mejoría hemodinámica lograda, el incremento en la perfusión esplácnica al disminuir y/o suspender otros vasopresores y su efecto natriurético.

La vasopresina acuosa usada en infusión tiene una vida media corta, motivo por el cual al suspenderse puede reactivarse el mecanismo fisiopatológico que lleva a la vasodilatación; por este motivo se puede utilizar la terlipresina, que es un análogo de la vasopresina, y tiene una vida media prolongada. La acción de la vasopresina es independiente de la estimulación de los receptores de

catecolaminas y por eso su eficacia no es afectada por el "down regulation" de los receptores alfa adrenérgicos que se observa en el shock séptico.

A pesar de no tener aún un nivel elevado de recomendación en medicina basada en la evidencia, la vasopresina está ganando un lugar importante en la terapéutica del intensivista para el manejo del shock refractario con vasodilatación. Deberá emplearse de manera temprana en pacientes con shock vasodilatado y a dosis bajas de infusión (0.01 a 0.04 U/min) en combinación con dosis bajas de norepinefrina. La infusión de vasopresina se debe mantener el tiempo suficiente para revertir el estado de vasodilatación y lograr la disminución en las dosis y retiro de otros vasopresores. Los efectos colaterales de vasopresina, cuando se usa a dosis altas, son isquemia cardíaca, cutánea, esplácnica, hipertensión pulmonar y agregación plaquetaria. Es conveniente, una vez iniciada la infusión de vasopresina y en cuanto se logre la estabilidad hemodinámica del paciente, disminuir lo más pronto posible la dosis de norepinefrina y aun suspenderla.

### Estudios clínicos

-El grupo de Choong realizó un estudio multicéntrico publicado en 2009 que incluyó 65 niños con shock vasodilatado, randomizados recibir vasopresina vs placebo. En este estudio, la vasopresina a bajas dosis no demostró efectos beneficiosos y hubo un aumento no estadísticamente significativo en la mortalidad.

-Landry y col observaron que los pacientes con shock vasodilatado tienen niveles plasmáticos bajos de vasopresina (3.1±/ 1pg/ml). La infusión exógena de 0.01 u/min aumentó los niveles sanguíneos a 27pg/ml y 34pg/ml, indicando que los niveles bajos de vasopresina en pacientes con shock séptico fueron debido a alteración en su secreción. Los pacientes que recibieron vasopresina a dosis bajas incrementaron su concentración plasmática, aumentando su presión sistólica, su resistencia vascular sistémica en un 79% y disminuyendo el volumen minuto en un 12%.

-Malay y col evaluaron los efectos de la vasopresina en 10 pacientes con shock séptico vasodilatado. El uso de la vasopresina aumentó la presión sistólica permitiendo el retiro de otras drogas catecolaminérgicas. La vasopresina no tuvo efectos en la frecuencia cardíaca, volumen minuto y la presión en la arteria pulmonar.

-Meyer y col demostraron la eficacia de la vasopresina como terapia de rescate en shock séptico refractario a catecolaminas y shock no séptico en pacientes con bajo peso al nacer y falla renal aguda. La conclusión de este estudio fue que la presión arterial sistémica aumentó en forma significativa con restauración del volumen urinario después de la administración de vasopresina en el grupo del shock séptico; mientras que, en el grupo que no tenía shock séptico, estos cambios fueron transitorios. La mortalidad fue mayor en el grupo que no estaba séptico.

-Russell y col compararon vasopresina y norepinefrina en pacientes con shock séptico y concluyeron que no hubo diferencias significativas en la mortalidad a los 28 y 90 días entre los 2 grupos. La vasopresina a bajas dosis fue usada en conjunción con catecolaminas.

-Russell y col revisaron 16 estudios sobre infusión de vasopresina en pacientes con shock séptico. La vasopresina aumentó la presión sanguínea y el volumen minuto urinario y disminuyó la dosis de requerimiento de norepinefrina. Los efectos adversos de la vasopresina están relacionados con la dosis y son debidos a la excesiva vasoconstricción secundaria, estos incluyen: disminución del volumen minuto cardíaco, arritmias, isquemia coronaria, isquemia mesentérica, isquemia de piel y extremidades, hiponatremia y aumento de la bilirrubina.

-Lauzier y col evaluaron el uso de vasopresina en shock séptico hiperdinámico temprano en adultos y encontraron que la vasopresina disminuye el requerimiento de dosis de norepinefrina y mejora la disfunción orgánica comparada con la norepinefrina.

-Nuñez y col evaluaron los efectos de la terlipresina como tratamiento de rescate en pacientes con shock séptico refractario a catecolaminas. La dosis usada fue de 0.02 mg/kg cada 4 horas. La terlipresina indujo un rápido aumento de la presión arterial media y una reducción de la infusión de catecolaminas.

-Una de las últimas publicaciones es un meta-análisis que incluyó sólo estudios clínicos, randomizados comparativos de vasopresina o su análogo la terlipresina con norepinefrina o placebo en pacientes con shock vasodilatado. Las bajas dosis de vasopresina pueden ayudar a restablecer la presión en pacientes con hipotensión refractaria a catecolaminas, y mejorar la vasodilatación pulmonar, incrementar el filtrado glomerular y los niveles de cortisol.

Las recomendaciones de las guías de sobrevida de la sepsis son que la vasopresina no debe ser administrada como vasopresor inicial en el shock séptico (grado 2C). El uso de vasopresina a dosis de 0.03 U/min puede ser administrada conjuntamente con norepinefrina, con los mismos efectos adversos que la administración de epinefrina sola.

### Conclusiones

La vasopresina se está posicionando como una excelente alternativa terapéutica sola o en combinación con otros vasopresores para el manejo del shock vasodilatado asociado a sepsis, intoxicaciones, postcardiotomía, y hemorragia en fase tardía. Puede ser usada como terapia de rescate en pacientes pediátricos con shock séptico para mejorar la hemodinamia en quienes ya se ha optimizado el volumen, especialmente en casos con extremadamente bajas resistencias vasculares sistémicas a pesar del uso de norepinefrina. Hasta ahora los datos que existen sobre el empleo de vasopresina o sus análogos en el shock séptico deben considerarse preliminares pero esperanzadores.

El uso de vasopresina requiere la valoración de puntos finales terapéuticos y la vigilancia de los efectos adversos potenciales, los cuales son importantes herramientas durante la titulación de cualquier terapia vasoactiva en pacientes pediátricos críticamente enfermos.

### Bibliografía

1. Vasopressin for treatment of vasodilatory shock: an ESICM systematic review and meta-analysis. ICM 2012 Jan 38:9-19

2. Karen Choong, et al. Vasopressin in Pediatric Vasodilatory Shock A Multicenter Randomized Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 180.pp 632-639,2009
3. Dr Raul Carrillo Esper y col. Vasopresina: una nueva alternativa terapéutica en el enfermo grave. *Revista de la asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. Vol XVII, Núm 5-Sept-Oct 2003.
4. Landry DW et al .Vasopressin pressor hypersensitivity in vasodilatory septic shock. *Crit Care Med* 1997;25:1279-1282.
5. Dr Oscar Doldan Perez . Shock septic en pediatría .*Revista de Pediatría* 2008.Vol 35-Número2.ISSN 1683-979X
6. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock : 2007 update from the American College of Critical Care Medicine
7. Delmas A, Leone M, Rousseau S,et al. Clinical review: Vasopressin and terlipressin in septic shock patients. *Critical Care* 2005;9:212-222
8. Landry DW,Levin HR, Gallant EM, Ashton RC Jr, Seo S,D'Alessandro D, et al. Vasopressin deficiency contributes to the vasodilation of septic shock. *Circulation* 1997;95:1122-5
9. Malay MB,Ashton RC Jr, Landry DW, Townsend RN.Low dose vasopressin in the treatment of vasodilatory septic shock.*J Trauma* 1999;47:699-703.
10. Meyer S, Gortner L, McGuire W, Baghai A, Gottschling S. Vasopressin in catecholamine refractory shock in children. *Anaesthesia* 2008;63:228-34.
11. Meyer S, Gottschling S, Baghai A , Wurm D, Gortner L. Arginine-vasopressin in catecholamine-refractory septic vs non septic shock in extremely low birth weight infants with acute renal injury. *Crit Care* 2006;10:R71.
12. Russell JA. Vasopressin and septic shock trial (VASST)N. *England J Med* 2008;358:877-87.
13. Lauzier F, Lévy B, Lamarre P, Lesur O. Vasopressin or norepinephrine in early hyperdynamic septic shock: a randomized clinical trial. *Intensive Care Med* 2006;32:1782-9.
14. Rodríguez-Nuñez A, López Herce J, Gil Anton J, Hernandez A, Rey C; RETSPED Working Group of Spanish Society of Pediatric Intensive Care Rescue Treatment with Terlipressin in children with refractory septic shock: A clinical study. *Crit Care* 2006;10:R20.

.....

## PEDIATRÍA

# Aplicación de los escores de gravedad en las UTIP

DRA. MARÍA ELENA RATTO, DRA. LILIANA MARIA SALIGARI

**El propósito de las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIPs) es reducir la mortalidad, ya sea tratando pacientes críticamente enfermos o monitoreando intensivamente aquellos pacientes con riesgo de morir, reestableciendo el estado previo de salud y calidad de vida.**

**Los escores de gravedad en Emergencias y en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos se consideran como herramientas para valorar y definir objetivamente la gravedad del paciente a su ingreso. Permiten hacer un pronóstico aproximado de supervivencia, definiendo pronóstico como el método científico de estimación de la probabilidad de mortalidad.**

Se basan en la presunción de que existe una relación predecible entre la severidad de la enfermedad al ingreso y el riesgo de morir. En ellos se asigna un valor determinado para cada alteración fisiológica, obteniéndose un puntaje final que permite estimar la probabilidad de muerte y compararla con la mortalidad efectivamente observada. De esta manera pueden clasificarse los pacientes por su gravedad independientemente de su diagnóstico de base permitiendo comparar poblaciones y también unidades.

## Aplicaciones de los escores de riesgo de mortalidad

### a) Evaluar poblaciones de pacientes:

Permiten la clasificación y estratificación de poblaciones, la unificación del lenguaje y homogeneizar las poblaciones cuando la aleatorización no es posible.

- **Estratificación de poblaciones**  
La selección de los pacientes en los estudios clínicos es crucial desde el punto de vista metodológico. **La estratificación por riesgo se convierte así en una de las fortalezas de los escores fisiológicos.** Esta aplicación de los escores es de las más usadas, ya que al revisar las revistas de medicina crítica encontramos que cerca del 70% de los trabajos clínicos utilizan algún escore con este fin. En algunas ocasiones, cuando la aleatorización no es posible, se convierten en una importante herramienta para **homogeneizar poblaciones.**
- **Unificación de lenguaje**  
La unificación del lenguaje es una necesidad en la medicina y en distintas áreas se ha citado siempre como grave inconveniente la falta de un idioma común. Por lo que el primer uso que se le puede dar a los escores es unificar el lenguaje. Incluso, en la actividad diaria usamos los escores de manera constante

sin reparar en ello. Como ejemplo, nadie concibe referirse al SNC sin mencionar el Glasgow.

Los puntajes de gravedad dan un paso más adelante al agregar a la definición básica una estimación del riesgo, por lo que permiten reconocer grupos de pacientes con compromiso fisiológico grave.

Por lo que el uso más común de los escores es hoy contribuir la comunicación.

### b) Evaluar individualmente los pacientes:

Pueden ser utilizados como criterio de:

- inclusión y exclusión en protocolos,
- ingreso y permanencia en la Unidad,
- inclusión en normas o algoritmos.
- **No permiten tomar decisiones a nivel individual, referidas a terapéuticas, limitación de soporte vital u otras.**

### c) Comparación de resultados

**Los nuevos paradigmas acerca de calidad y seguridad han redefinido nuestro concepto de excelencia en cuidados críticos durante la última década.**

Calidad, seguridad y atención centrada en el paciente, son las características que todos deseáramos para describir la atención brindada en nuestras unidades de cuidados intensivos.

Las Unidades de Cuidados Intensivos son organizaciones de servicios entendiendo como tal a toda prestación humana que satisface una necesidad social y que no consiste en la producción de bienes materiales. El destinatario de su acción es el ser humano enfermo con riesgo real o potencial de pérdida de su vida. Esto le otorga cualidades distintivas ya que los valores involucrados: prevención, recuperación de la salud y el mantenimiento de la vida son derechos considerados inherentes a la dignidad humana.

La protección de estos derechos contiene obligaciones éticas ineludibles cuales son el derecho a la accesibilidad de la asistencia médica y la justicia distributiva en el uso de los recursos.

La calidad de cuidados intensivos es el proceso de atención médica a un paciente bajo estándares de calidad que pongan a su alcance todos los recursos disponibles teniendo como único objetivo preservar su salud y cumpliendo los cuatro principios de la bioética:

- Hacer lo correcto (Beneficencia)
- Hacerlo correctamente (No Maleficencia)
- Respetando las decisiones del niño / niña y su familia (Autonomía)
- Buscando la equidad en la asignación de recursos (Justicia)

Esta es tal vez la mayor utilidad de los scores, como benchmarking, un proceso a través del cual el desempeño de una organización puede ser observado a través de una auditoría externa (comparación con otra institución) o interna (la misma institución en un período de tiempo) y comparado con estándares. El estándar más utilizado para comparar la performance y calidad de las UCIPs es la tasa de mortalidad estandarizada (SMR)

Las instituciones pueden calcular el SMR dividiendo su mortalidad observada por la calculada por el score, permitiendo la comparación entre diferentes instituciones. Esta tasa es la forma más difundida de evaluar los resultados, su uso tiene ciertas ventajas, por ejemplo que la mortalidad es un resultado inconfundible, que tiene consistencia interna y que es fácil de medir.

**Permite comparar nuestros resultados**

- **En el tiempo**

**Mortalidad ajustada a riesgo: comparación de resultados en terapia intensiva pediátrica durante un periodo de once años**

Año	Cantidad de pacientes	Mortalidad real (MR) (%)	Mortalidad esperada (ME) (%)	SMR (MR/ME)
1995	318	23,8	17,0	1,40
1996	286	20,0	15,8	1,26
1997	317	16,7	13,5	1,23
1998	370	22,4	18,6	1,20
2000	149	18,4	18,8	0,97
2001	348	16,5	16,0	1,03
2002	370	14,6	11,5	1,26
2003	435	18,4	14,6	1,26
2004	332	16,3	12,1	1,34
2005	414	12,2	12,1	1,00
2006	390	15,9	13,8	1,15

Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría "Sor María Ludovica", La Plata, Buenos Aires, Argentina

En una misma institución, la mezcla de casos tiende a permanecer estable, por lo que la comparación entre distintos períodos puede ser útil para detectar los cambios en su rendimiento aunque el rendimiento del score

que se utiliza para comparar no haya validado adecuadamente.

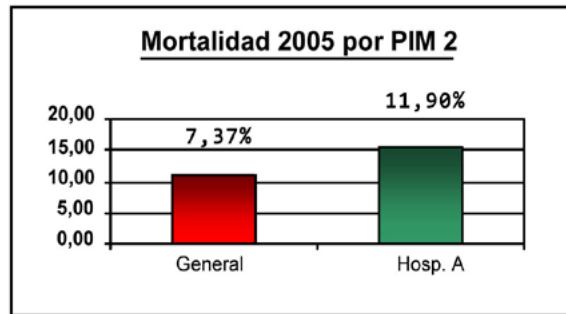
- **En relación a una media nacional**

La gestión de una UCIP debe abarcar entre otros aspectos la organización de las formas de registro de los datos necesarios para generar la información suficiente para medir la calidad de asistencia a través de indicadores previamente definidos.

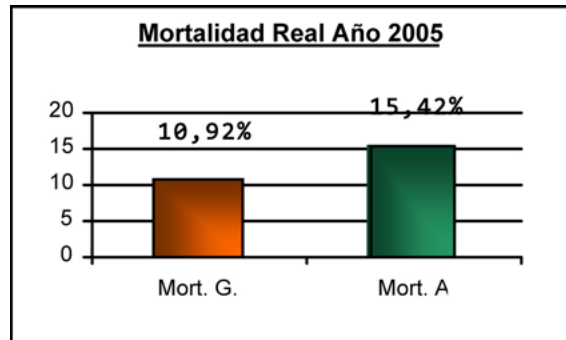
En nuestro país contamos desde el año 2005 con un sistema de registro a nivel nacional, el Sati-Q. Base de datos orientada al mejoramiento continuo de la calidad.

Permite, entre otras aplicaciones, el cálculo de PIM 2 y la **comparación de la mortalidad observada y esperada para cada Unidad con la mortalidad real y esperada para la población total de las Unidades participantes, representativa de una media nacional.**

**Comparación SMR de un hospital en particular versus la media nacional**



SMR Media Nacional (10,92 / 7,37) = 1.48

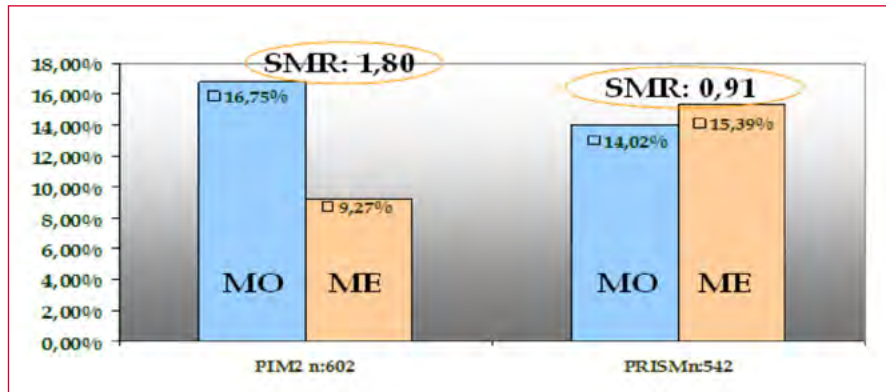


SMR Hospital A (15,42 / 11,90) = 1.29

- **En relación a un estándar internacional**

Permite comparar nuestros resultados en relación a un estándar internacional representado por el escore.

**SMR para una muestra de 600 pacientes de dos unidades argentinas**



Hospital Interzonal de Agudos Sor María Ludovica, La Plata. Hospital Nacional Prof. A Posadas, El Palomar. Prov. De Buenos Aires. Año 2003

En el análisis de estos resultados debe considerarse que para esta población de pacientes la calibración de PRISM no fue buena mientras que PIM 2 validó adecuadamente.

En relación a un estándar internacional recomendamos la utilización de PIM 2, escore de riesgo de mortalidad en Pediatría que ha sido recientemente validado en nuestro país en un trabajo multicéntrico. .

**Consideraciones finales sobre escores de riesgo de mortalidad**

- Constituyen un método para analizar resultados.
- Están en evolución continua.
- Son imprescindibles para el desarrollo de la asistencia a los pacientes críticos.
- Miden solamente el resultado muerte / supervivencia.
- Permiten la comparación entre diferentes grupos de pacientes.
- Sirven para organizar y mejorar los sistemas de atención al paciente crítico.
- Son válidos para la realización de estudios epidemiológicos.
- Permiten el análisis de costos y distribución de recursos.
- Permiten el análisis de calidad de las unidades y centros.

- No son seguros para la toma de decisiones a nivel individual

Tienen sus **limitaciones** ya que los resultados en UCIP están influidos además por:

- Características demográficas y clínicas de la población
- Estructura del hospital
- Eventos de gestión y organización
- Morbilidad y secuelas funcionales a largo plazo
- Mortalidad a largo plazo.

**Bibliografía**

1. Slater, A. Shann, F. Pearson, G. PIM 2: A revised version of the Pediatric Index of Mortality. Intensive Care Medicine (2003) 29:278-285.
2. Slater, A; Shann F. The suitability of the Pediatric Index of Mortality (PIM.), PIM2, the Pediatric Risk of Mortality (PRISM), and PRISM III for monitoring the quality of pediatric intensive care in Australia and New Zealand. Pediatric Crit Care Med 2004; 5: 447-54
3. Rogers' textbook of pediatric intensive care. 4th edition. Editor: David G. Nichols. MD.MBA. Copyright.2008 Wolters Kluwer. Lippincott, Williams S Wilkins. Pag 107 a 113.

## PEDIATRÍA

# Control de la glucemia en el paciente crítico pediátrico

DRA. ANA NIEVA

La Hiperglucemia en la enfermedad crítica (HEC) es común y asociada con pobres resultados clínicos. Quedan muchas preguntas sobre la causa de la HEC, la disfunción primaria de células beta definida por baja producción endógena de péptido c parece ser frecuente en los niños críticamente enfermos con insuficiencia respiratoria y cardiovascular que desarrollan hiperglucemia, pero la resistencia a la insulina parece ser la principal causa de hiperglucemia en niños con insuficiencia respiratoria sola.(1) En la HEC además puede generar allostasis (daño) y esta muerte celular contribuir a empeorar la regulación de la glucosa (2), produciendo mayor variabilidad que entorpece el manejo de la glucemia en estos pacientes.

Debe tenerse en cuenta además que los pacientes pediátricos en estado crítico reúnen las siguientes características:

- Son prevalentes tanto la Hiper/hipoglucemia en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP)(3)
- La hipoglucemia se ve favorecida por la variabilidad de la glucemia y ésta tendencia se acrecienta con la prolongación de la internación y da mayor mortalidad.
- En quemados graves en UCIP la terapia intensiva insulínica reduce las infecciones y se asocia con mayor sobrevida.
- Es importante y delicado mantener la homeostasis metabólica y hormonal en los recién nacidos y los niños pequeños.
- El control de la glucosa con tratamiento intensivo con insulina en pediatría no beneficia a todas las poblaciones y puede incrementar las complicaciones por hipoglucemia.

Se han logrado avances en el monitoreo y control de la glucemia con la administración conjunta de glucosa e insulina, pudiendo titularse la insulina, evitar las hipoglucemias y las fluctuaciones de glucosa.

Por lo mencionado anteriormente se deben tomar algunas medidas de seguridad:

**1°** Los requerimientos de glucosa deben ser cubiertos mediante la administración de dextrosa al 10% para la solución de mantenimiento por vía intravenosa hasta que pueda ser asegurado por vía enteral, y son: 8 mg / kg / min en recién nacidos, 5 mg / kg / min en los niños 2 mg / kg / min en los adolescentes.

Los pacientes con **insuficiencia hepática** requieren mayores flujos de infusión de glucosa (hasta 16 mg / kg / min).(4)

**2°** La hiperglucemia es un riesgo, un factor que aumenta la morbi-mortalidad. La **Hipoglucemia** puede causar

DAÑO neurológico, por lo tanto debe ser rápidamente diagnosticada y tratada.

Diremos entonces que asegurando los requerimientos de glucosa, si se ha decidido tratar la hiperglucemia con insulina se evitan riesgos a los pacientes pediátricos.

La Acidosis del shock en pediatría parece estar relacionada con el metabolismo de la glucosa y los pacientes con acidosis metabólica e hiperglucémicos, con el uso de insulina mejoran la hiperglucemia, la acidosis y la energía disponible

En un estudio realizado en niños con **shock séptico, hiperglucemia** (mayor a 140mg / dl) y con anión gap elevado, se observó una mejoría (disminuyó el anión GAP, bajo la glucemia, mejoró la disponibilidad de O<sub>2</sub>), cuando se añadía insulina a su aporte de glucosa. Es importante tener en cuenta que las necesidades de insulina disminuyen aproximadamente a las 18 horas después del inicio de shock. La infusión de insulina y glucosa mejorarían el efecto inotrópico también (5).

Los **niños con enfermedades metabólicas** son particularmente vulnerables al catabolismo y deben ser tratados con adecuado aporte de glucosa y debe usarse insulina para asegurar la captación de glucosa por los tejidos y durante el shock séptico.

**3°** Podríamos decir que en el caso de decidir usar insulina para el tratamiento de HEC, es aconsejable que se use en forma protocolizada para lograr enfoques uniformes para cada centro para mejorar la seguridad y la eficacia del tratamiento.

Si bien es controversial el nivel de glucemia y el tratamiento con insulina para la hiperglucemia, lo que no se debe olvidar es la seguridad del paciente al decidir descender la glucemia (6), para poder afirmar que una reducción relativa de la mortalidad asociada con el uso de insulina se necesitaría un número muy alto de pacientes pediátricos (7).

El rango razonable de glucemia en un reciente estudio apoyado por otros, parece ser entre 140-180 mg/dl en niños. (8, 7, 1), si bien los valores oscilan entre los trabajos publicados hasta ahora, y ninguno de ellos con un nivel de evidencia alto.

Los niños **operados de defectos congénitos cardiacos** presentan mucho riesgo de tener HEC y su ocurrencia ha sido asociado con el aumento de la morbilidad y la mortalidad en esta población por lo que se ha usado control estricto de la glucemia mediante el uso de terapia intensiva de insulina, demostrando lograr mejorar los resultados de morbi-mortalidad en algunos trabajos, sin embargo, estos hallazgos han generado controversia. (9)



### Conclusión

El análisis de estos estudios y muchos otros apoyan que la hiperglucemia, aislada o persistente durante la internación en UCIP, aumenta la morbilidad, mortalidad y duración de la estadía de niños críticamente enfermos. Sin embargo, aun la mayoría de los estudios revelan aspectos metodológicos como la falta de protocolos y de diseño (cohortes retrospectivas) y otros muchos trabajos no confirmaron la hiperglucemia como un único predictor de morbilidad y mortalidad en Pediatría; por lo tanto más estudios prospectivos, controlados y aleatorizados son necesarios.

El tratamiento de HEC con insulina sigue siendo controversial también.

### Bibliografía

1. Preissig CM, Rigby MR. Hyperglycaemia results from beta-cell dysfunction in critically ill children with respiratory and cardiovascular failure: a prospective observational study. *Crit Care*. 2009;13(1):R27. Epub 2009 Feb 26.
2. Rake AJ, Srinivasan V. Glucose variability and survival in critically ill children: allostasis or harm? *Pediatr Crit Care Med*. 2010 Nov;11(6):707-12.
3. Ognibene KL, Vawdrey DK. The association of age, illness severity, and glycemic status in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med*. 2011 Nov;12(6):e386-90.
4. *Pediatric Special Article Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine\**
5. Lin JC, Carcillo JA: Increased glucose/glucose infusion rate ratio predicts anion gap acidosis in pediatric sepsis. *Crit Care Med* 2004; 32(Suppl 20):A5
6. Preissig CM, Rigby MR A disparity between physician attitudes and practice regarding hyperglycemia in pediatric intensive care units in the United States: a survey on actual practice habits. *Crit Care*. 2010;14(1):R11. Epub 2010 Feb 3.
7. Branco RG, Xavier L, Prospective operationalization and feasibility of a glycemic control protocol in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med*. 2011 May;12(3):265-70.
8. Van den Berghe G. *KU Leuven Intensive Insulin Study in Pediatric Intensive Care Patients*. Available at: <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00214916>. Accessed May 14, 2008.
9. Ulate KP, Raj S, Rotta AT. Critical illness hyperglycemia in pediatric cardiac surgery. *J Diabetes Sci Technol*. 2012 Jan 1;6(1):29-36.

## PEDIATRÍA

# ECMO en Pediatría

ALEJANDRO SIABA SERRATE

**Definición y Conceptos**

Es el uso de circulación extracorpórea y de intercambio gaseoso en forma prolongada para proveer soporte vital temporario a pacientes con falla respiratoria, cardíaca o circulatoria aguda.

El ECMO oxigena y remueve dióxido de carbono sin las complicaciones que puede generar la ventilación mecánica convencional. En este punto es imprescindible aclarar que el ECMO no cura, sólo provee soporte hasta la resolución de la afección cardíaca o respiratoria que motivó su indicación.

**Admisión en ECMO**

- Al evaluar un paciente para ser admitido en ECMO, debemos determinar si la disfunción cardiorespiratoria que motiva su entrada es un “proceso reversible”
- Ausencia de daño neurológico persistente.

Desde hace tres décadas se ha demostrado que el ECMO en pacientes neonatales y pediátricos es factible, teniendo entre sus indicaciones más frecuentes al Síndrome de aspiración meconial, hernia diafragmática congénita, hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, cirugía cardiovascular, Shock Séptico, y síndrome de Distress Respiratorio Agudo (SDRA).

**Fisiología del ECMO**

El sistema de funcionamiento del ECMO, toma la sangre del niño a través de la cánula situada en la vena cava (no oxigenada) ingresando al circuito donde tras circular impulsada por una bomba centrífuga o de rodillo (pulsátil) pasa a través de una membrana de oxigenación, en la cual convergen gases (aire comprimido, O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>) por sendas mangueras (mezcladas por un blender). Tras realizarse el intercambio gaseoso en la membrana, la sangre oxigenada ahora, vuelve por el circuito arterial y es devuelta al paciente por la cánula posicionada en la carótida.

Si el ECMO fuera Veno-Venoso, tenemos una sola cánula venosa que toma la sangre desoxigenada por un orificio y devuelve la sangre oxigenada por otro orificio. En este caso no es necesario canular la arteria, y se trataría de un paciente con óptima función cardíaca. No obstante este tipo de ECMO (v-v) atañe un alto riesgo de recirculación.

**Modalidades de ECMO (Canulación)**

Es un procedimiento altamente invasivo que requiere la canulación de venas y arterias importantes que luego, son ligadas definitivamente.

**Tipos de ECMO**

- Veno –Venosos(V-V)
- Veno-Arterial (V-A)

**Ventajas del Bypass VA**

Excelente soporte de corazón y pulmón, un solo sitio quirúrgico excelente oxigenación a bajos flujos. No depende de la función cardíaca

**Desventajas del Bypass VA**

Cualquier partícula, burbuja o embolia en el circuito puede ser infundida al paciente en el sistema arterial, ligadura carotídea e hiperoxia potencial de aporte de oxígeno al cerebro

**Ventajas del Bypass VV**

No hay ligadura carótida, las partículas en el sistema irían al pulmón y la sangre hiperoxigenada entra a la arteria pulmonar y puede ayudar a disminuir la presión en la arteria pulmonar.

**Desventajas del Bypass VV**

La recirculación puede limitar la oxigenación, dependiendo de la función cardíaca y requiere ligadura de la vena yugular interna.

## Circuito de ECMO

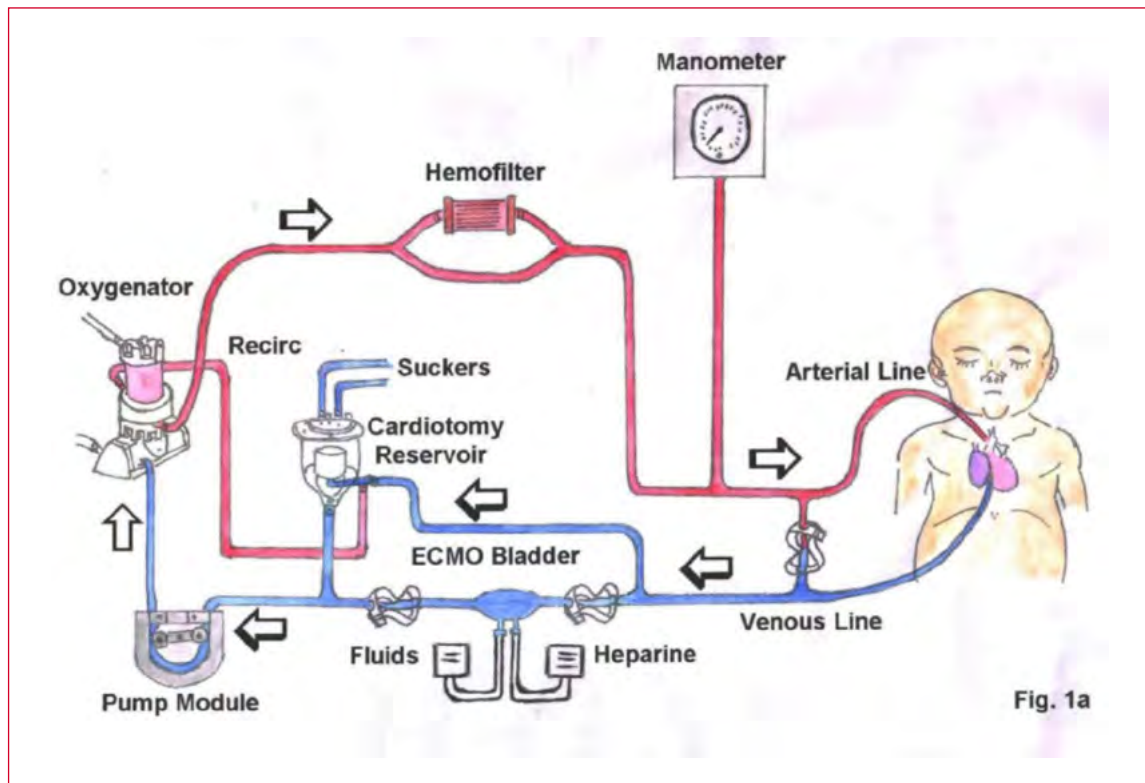


Figura: Sistema de circulación de membrana extracorpórea. Extraído del manual de ECMO Registry of the Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). Ann Arbor , Michigan.2005

### Transferencia de gases

La transferencia de O<sub>2</sub> transmembrana depende del flujo del bypass, la hemoglobina, la fracción inspirada de oxígeno del gas de ventilación y la saturación de la oxihemoglobina de la sangre ingresante a la membrana del oxigenador.

La membrana transferirá 109-127 cc de O<sub>2</sub>/min a 100 ml/k/min.

La transferencia de CO<sub>2</sub> transmembrana depende del flujo del gas, nivel de CO<sub>2</sub> en la sangre venosa y en el flujo de gas.

### Manejo de la Oxigenación y Ventilación:

Nosotros contamos con un blender, en la cual convergen los flujos de CO<sub>2</sub> y O<sub>2</sub>, que se manejan por separado. También tenemos el comando de flujo o volumen de la bomba, definido como flujo del bypass. Con estos datos manejaremos la O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>

### Manejo de la Coagulación

Imprescindible para evitar el fallo de membrana, por el riesgo de trombosis, pero no obstante, hay que considerar el riesgo de sangrado. Es menester infundir heparina en la línea premembrana y posterior a la bomba, pero la dosis se debe monitorizar con TCA ( tiempo de coagulación activado) horarios. Por la misma razón, se considera que los valores de plaquetas deben mantenerse

superiores a 80.000. Los valores de TCA según riesgo de sangrado varían de 160 a 220seg.

### Complicaciones

Las complicaciones, tanto del paciente como del circuito pueden poner en riesgo la vida del niño. Entre las más importantes: sangrados (sitio de canulación, SNC, abdominal, pulmonar), trombosis, embolia gaseosa, sepsis, CID, etc.

### Conclusión

El ECMO es una herramienta de rescate ante la falla respiratoria y cardiovascular reversibles pero refractarias a la terapéutica convencional. Es menester tras la decisión de admitir un paciente a ECMO, analizar con claridad las barreras de entrada.

Son numerosos los centros en el mundo que en los últimos 10 años utilizan esta técnica para mejorar la supervivencia de los pacientes.

La incorporación de esta tecnología en las distintas unidades de nuestro país, debe basarse en política institucional, que atañen la conformación de un equipo de ECMO, inmerso en estándares de calidad médica, con monitoreo del accionar y análisis de costo efectividad de estos programas.

**Bibliografía**

- Hill JD, O'Brien TG, Murray JD, et al: Prolonged extracorporeal oxygenation for acute post-traumatic respiratory failure. N Engl J Med 286: 629-634, 1972
- Barlett RH, Gazani AB, Huxtable RF, et al: extracorporeal circulation (ECMO) in neonatal respiratory failure. J Thorac Cardiovasc Surg 74: 826-834, 1997
- Zapol WM, Snider MT, Hill JD, et al: extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure: A randomized prospective study: JAMA 242: 2193-2196, 1979
- Short BL, Mikesell GT, Muir RG: Ecmo training manual. Twelfth Edition. 2005.
- ECMO Registry of the Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). Ann Arbor, Michigan. 2005.

.....

## PEDIATRÍA

# Sepsis en Pediatría

DRA. ADRIANA CLAUDIA BORDOGNA, DRA. MARÍA FERNANDA PODESTÁ

El reconocimiento precoz y tratamiento agresivo en los primeros 60 minutos en la sala de emergencia son una premisa básica y esencial en el manejo inicial de la sepsis. El avance en los cuidados intensivos y las terapéuticas dirigidas por metas, definidas por el American College of Critical Care Medicine en el año 2007, han mejorado el pronóstico de esta patología.

## Definiciones

### Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS):

Presencia de al menos dos de los siguientes cuatro criterios, de los cuales temperatura o recuento leucocitario deben ser anormales: *hipo o hipertermia* ( $>38,5^{\circ}\text{C}$  o  $<36^{\circ}\text{C}$ ), *taquicardia* (frecuencia cardíaca  $> 2$  DS para la edad, en ausencia de estímulos externos, drogas de uso crónico o estímulos dolorosos) o para niños  $< 1$  año *bradicardia* ( $< p10$  para la edad en ausencia de estímulos vagales,  $\beta$ -bloqueantes o cardiopatía congénita u otra causa inexplicable por más de 0,5 horas), *polipnea* (frecuencia respiratoria  $> 2$  DS para la edad) o *ventilación*

*mecánica* para un proceso agudo no vinculado a enfermedad neuromuscular o anestesia general y *leucocitos* elevados o disminuidos para la edad (no secundario a quimioterapia) o  $> 10\%$  de neutrófilos inmaduros.

**Infección:** infección sospechada o probada (por cultivo positivo, muestra de tejido o PCR) causada por cualquier patógeno o un síndrome clínico asociado a una elevada probabilidad de infección

**Sepsis:** SRIS en presencia o como resultado de una infección sospechada o comprobada.

**Sepsis severa:** Sepsis más uno de los siguientes: disfunción cardiovascular o SDRA o, dos o más disfunciones de órganos definida en la **Tabla I**.

**Shock séptico:** Sepsis y disfunción cardiovascular definida en la **Tabla I**, que no responde a una adecuada reanimación con fluidos.

**Síndrome de disfunción multiorgánica:** función anormal de los órganos en pacientes críticos donde la homeostasis está alterada y la vida no puede ser sostenida sin tratamiento de soporte.

### Tabla I . Criterios para disfunción de órgano

**Disfunción cardiovascular:** Después de la administración de bolo de fluido isotónico  $\geq 40$  ml/kg en una hora, hipotensión  $< p5$  para la edad o PA sistólica  $< 2$  DS para la edad **O** necesidad de drogas vasoactivas para mantener PA en rango normal (dopamina  $> 5$   $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  o dobutamina, adrenalina o noradrenalina a cualquier dosis) **O** dos de los siguientes: acidosis metabólica inexplicable (déficit de base  $> 5,0$  mEq/l o aumento del lactato arterial  $> 2$  veces del valor normal), oliguria (diuresis  $< 0,5$  ml/kg/h), relleno capilar  $> 5$  seg, diferencia de temperatura central/periférica  $> 3^{\circ}\text{C}$ .

**Disfunción respiratoria:**  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$  en ausencia de enfermedad cardíaca cianótica o enfermedad pulmonar preexistente **O**  $\text{PaCO}_2 > 65$  torr o 20 mm Hg mayor del valor basal de  $\text{pCO}_2$  **O** aumento de requerimientos de  $\text{O}_2$  o más de 50 % de  $\text{FiO}_2$  para mantener  $\text{SatO}_2 92\%$  **O** necesidad de ventilación mecánica invasiva o no invasiva.

**Disfunción neurológica:** score de coma de Glasgow  $< 11$  **O** cambios agudos del estado de conciencia con disminución de 3 puntos de GCS basal.

**Disfunción hematológica:** plaquetas  $< 80.000/\text{mm}^3$  **O** disminución del 50 % del recuento plaquetario previo más alto en últimos tres días (para pacientes hemato/oncológicos crónicos) **O**  $\text{INR} > 2$ .

**Disfunción renal:** creatinina sérica 2 veces del límite normal para la edad o aumento al doble del valor basal.

**Disfunción hepática:** bilirrubina total 4 mg/dl **O** alanina transaminasa dos veces mayor del límite normal.

## Diagnostico De Shock Septico

1. *Sospecha de infección +SIRS.*
2. *Signos clínicos de inadecuada perfusión tisular:* alteración del estado de conciencia y disminución del ritmo diurético ( $< 1\text{ml}/\text{kg}/\text{h}$ ) + relleno capilar  $> 2$  segundos, pulsos débiles y extremidades frías y moteadas (shock frío) o relleno capilar acelerado, pulsos periféricos saltones, presión de pulso amplia (shock caliente).

## Tratamiento

La primera hora de tratamiento es esencial y debe llevarse a cabo en la sala de emergencias, luego de lo cual, y una vez estabilizado el paciente, se debe trasladar a Terapia Intensiva.

### a. Resucitación en la 1° hora

Es esencial priorizar el ABC por lo tanto se debe mantener o restaurar la vía aérea, la oxigenación y

la ventilación, mantener o restaurar la circulación y frecuencia cardíaca, debiendo ser reevaluadas en forma continua.

**1) Vía aérea y ventilación:** es esencial el aporte de oxígeno alto flujo para optimizar el aporte de  $O_2$ , se intubará cuando haya aumento del trabajo respiratorio, hipoventilación o alteración de la conciencia. Las drogas de elección para sedación/inducción son ketamina, atropina y benzodiacepinas a bajas dosis.

**2) Circulación:** se debe colocar acceso venoso periférico rápidamente (si no se logra luego de dos intentos, colocar acceso intraóseo) para infundir líquido, iniciando a 20 - 60ml/kg de cristaloides y/o coloides hasta que mejore la perfusión o se detecten rales, hepatomegalia o ritmo de galope. Ante la falta de respuesta titular dopamina y si no responde iniciar adrenalina a baja dosis (0.05-0.3 mcg/kg/min) en el shock frío y noradrenalina en el shock caliente.

**3) Tratamiento antibiótico:** debe ser iniciado en forma simultánea con los demás tratamientos, dentro de la primera hora del diagnóstico, debiéndose tomar muestras para cultivos previamente. Si el estado del paciente es crítico, iniciar el tratamiento aún sin haber realizado los mismos.

**4) Monitoreo:** oximetría y electrocardiograma continuo, medición de presión arterial frecuentes, temperatura, evaluación de la diuresis, control del calcio iónico y glucemia.

**5) Tratamiento con corticoides:** cuando el shock no responde a catecolaminas y el paciente tiene riesgo de insuficiencia adrenal absoluta o relativa, iniciar hidrocortisona (intermitente o infusión continua) 2 - 50 mg/kg/día.

#### b. Estabilización luego de la 1° hora

Está dirigida a optimizar la disponibilidad y minimizar el consumo de oxígeno. Es esencial optimizar la precarga, postcarga y contractilidad, colocar acceso venoso central para infundir dopamina, adrenalina y noradrenalina a altas dosis y monitorear variables más específicas para guiar el tratamiento

- Índice Cardíaco (IC):  $> 3.3$  y  $< 6$  L/min/m<sup>2</sup> medido por ecocardiograma o PICCO.
- Presión de perfusión: 60 mmHg (TAM- PVC o TAM-PIA).
- Saturación venosa central de  $O_2$  (ScvO<sub>2</sub>)  $> 70\%$ .
- Normalizar RIN, anión gap y lactato, marcador indirecto de la entrega de energía a los tejidos
- Mantener concentraciones de hemoglobina  $> 10$ g/dl y saturación de oxígeno adecuadas a través de un juicioso criterio de transfusión.
- Mantener una glucemia por debajo de 150 mg/dl.

De acuerdo a los resultados obtenidos se indican las siguientes conductas terapéuticas:

- **Shock frío + TA normal:** titular fluidos y adrenalina, si la SvcO<sub>2</sub>  $< 70$  agregar un vasodilatador (nitroglicerina, milrinona), considerar levosimendan.

- **Shock frío + TA baja:** titular fluidos y adrenalina, si persiste hipotenso titular noradrenalina, si la SvcO<sub>2</sub>  $< 70$  iniciar dobutamina, considerar milrinona o levosimendan.

- **Shock caliente +TA baja:** titular fluidos y noradrenalina, si persiste hipotenso vasopresina o terlipresina, si la SvcO<sub>2</sub>  $< 70$  iniciar bajas dosis de adrenalina.

Ante la persistencia del shock refractario, a pesar del tratamiento instaurado, iniciar ECMO.

#### Consideraciones finales

La sepsis es una enfermedad prevenible y tratable, siendo la primera hora esencial, ya que el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno determinan la evolución y pronóstico del paciente.

La evaluación clínica junto al monitoreo continuo son fundamentales para arribar al diagnóstico y para valorar la respuesta al tratamiento, pudiendo modificar la evolución natural y el pronóstico de una patología potencialmente letal.

#### Bibliografía

1. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, Decaen A, Deymann A et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine *Crit Care Med*. 2009; 37(2): 666-688.
2. Goldstein B, Giroir B, Randolph A, and members of the International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics *Pediatric Critical Care Medicine* 2005; 6(1): 2-8.
3. Stoner MJ, Goodman DG, Cohen DM, et al. Rapid fluid resuscitation in pediatrics; testing the ACCM guidelines. *Crit Care Med* 2005; 33: A68
4. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 346: 1368-1377.
5. Beale RJ, Hollenberg SM, Vincent JL, et al. Vasopressor and inotropic support in septic shock: An evidence based review. *Crit Care Med* 2004; 32(Sup111): S455-S465.
6. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) consensus on science with treatment recommendations for pediatric and neonatal patients: Pediatric basic and advanced life support. *Pediatrics* 2006; 117: e955-e977.
7. Markovitz BP, Goodman DM, Watson RS, et al. A retrospective cohort study of prognostic factors associated with outcome in pediatric severe sepsis: What is the role of steroids? *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6: 270-274.
8. Simo Segovia S, Ruzza Tarrío F. Medición continua del gasto cardíaco mediante técnica PICCO. En: Manual de Cuidados Intensivos Pedátricos. Ruza y cols. Ed. Norma-Capitel. 2003: p. 342-348.
9. de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, et al. ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: An outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. *Intensive Care Med* 2008; 34: 1065-1075.

## PEDIATRÍA

# Ventilación en posición prona en pacientes pediátricos

DR. ALEJANDRA RETA

El Síndrome de Distress Respiratorio Agudo (SDRA) es la forma más severa de Injuria Pulmonar Aguda (IPA). Esta entidad está asociada a una alta mortalidad, cuyo rango está entre 33% y 65% en adultos, y entre 18 % y 35% en niños (1,2). La tasa de utilización de ventilación mecánica en la población pediátrica varía entre 20% y 50% (3): 1 de cada 6 pacientes admitidos a las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIPs) requieren soporte ventilatorio mecánico (4).

Los objetivos de los estudios de las estrategias de ventilación mecánica de ALI/SDRA en adultos incluyen altos vs. bajos volúmenes corrientes, moderado vs. altos niveles de PEEP, el uso maniobras de reclutamiento, y el uso de ventilación de alta frecuencia. Estos estudios contribuyeron a establecer las guías para las estrategias de la ventilación mecánica en ALI/SDRA frecuentemente llamadas ventilación de protección pulmonar. El uso de estas estrategias podría impactar en la evolución de ALI/SDRA reduciendo la injuria inducida por el respirador, incluyendo: 1) evitar altos volúmenes corrientes no mayores a 8 ml/ kg, 2) limitación de la presión plateau menor a 30 cmH<sub>2</sub>O, 3) uso de hipercapnia permisiva si fuera necesario para minimizar la presión plateau y el volumen corriente, 4) titulación de PEEP para reducir la exposición prolongada a altas concentraciones de FIO<sub>2</sub>. En contraste con los adultos, existen pocos o escasos estudios randomizados en niños con ALI/SDRA. Como resultado de esto, no existen recomendaciones basadas en la evidencia para guiar el manejo de la ventilación mecánica en esta cohorte enferma. Algunos expertos han recomendado que sea razonable seguir las guías de adultos para el manejo de estos niños (5).

Uno de los principales factores de riesgo para la prolongación de la ventilación mecánica y la mortalidad en pacientes con SDRA es la severidad de la hipoxemia inicial (6). Otro importante factor incluye la injuria pulmonar inducida por asistencia respiratoria mecánica y la toxicidad por oxígeno, siendo esto más frecuente en niños que en adultos (7).

A partir de la profundización en la investigación de la fisiopatología de la lesión pulmonar aguda, se han desarrollado otras estrategias que pueden modificar la evolución clínica de estos pacientes. Una de las estrategias más utilizadas para este fin es la ventilación en posición prono (PP) (8).

La ventilación en prono (PP) es una estrategia no ventilatoria, descrita por primera vez por Bryan, que ha demostrado mejorar la oxigenación, homogeneizando la ventilación/perfusión (V/Q), y podría prevenir la Injuria

Pulmonar Inducida por el Respirador (IPVM). Esta estrategia muestra mejor respuesta en pacientes con hipoxemia severa cuando es instituida en etapas tempranas de la enfermedad (9).

En 1994, el Consenso Europeo-Americano (AECC) estableció los criterios diagnósticos de IPA y SDRA (10). En la población pediátrica, la tasa de SDRA asciende al 2,4 %, con PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor o igual a 200 durante por lo menos un día en el 52% de estos casos (3).

La hipoxemia arterial es un indicador de la magnitud de la injuria pulmonar aguda, correlacionada con la extensión de la injuria inicial del epitelio alveolar, siendo la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> su expresión clínica. La severidad de PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> demuestra ser una variable independiente de la mortalidad (7).

Hasta la fecha, la ventilación en posición prona de los pacientes pediátricos ventilados sólo ha demostrado ser beneficiosa respecto a la oxigenación, y de la misma forma que en la población adulta, no ha podido reducir la mortalidad del SDRA (11).

Según diferentes investigaciones, los pacientes pediátricos sometidos a la ventilación en posición prona han sido clasificados en respondedores y no respondedores (11, 12,13) con respuestas categorizadas como inmediata, acumulativa, persistente o completa (12). La mejor evidencia en torno a la ventilación en posición prona observó mejoría en la oxigenación (11,14,15). Sólo en una serie prospectiva pediátrica pudo observarse una mortalidad del 80% en el grupo de no respondedores (13).

Recientemente, en un trabajo prospectivo multicéntrico observacional de 1185 pacientes pediátricos, 81 pacientes con diagnóstico de ALI/SDRA fueron ventilados en posición prona. Al igual que en trabajos previos (11,13), no pudieron establecerse diferencias significativas respecto a los días libres de AVM y mortalidad entre el grupo de pacientes pronados y no pronados. La PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> mostró una tendencia a ser mayor en los pacientes respondedores, sólo se encontró una diferencia significativa entre los no respondedores y respondedores en referencia a días libres de AVM (11 vs. 19 días, respectivamente, p < 0.05).

## Conclusión

La ventilación en posición prona resulta en una terapia adjunta útil dentro de las estrategias de ventilación protectora en los pacientes pediátricos ventilados con IPA. El momento de inicio en el uso del prono no está establecido en nuestra población. Existe un grupo de pacientes que responden a la posición prona aunque esta estrategia no ha podido reducir la mortalidad.

Es necesario continuar con esta línea de investigación a través de estudios randomizados y controlados que profundicen las diferencias encontradas en los trabajos observacionales.

### Bibliografía

1. Ferguson ND, Frutos- Vivar F, Esteban A, et al: Airway pressures, tidal volumes, and mortality in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005; 33: 21-30.
2. Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, et al: Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from ALIVE study. *Intensive Care Med* 2004; 30: 51-61.
3. Farias JA, Fernandez A, Monteverde E, et al: Mechanical Ventilation in Pediatrics intensive care units during the season acute lower respiratory infection. A multicenter Study. *Pde Crit Care* 2011; 12 5: 1-7.
4. Mehta N., Arnold J.: Mechanical ventilation in children with acute respiratory failure. *Curr Op Crit Care* 2004; 10: 7-12.
5. Santschi M., Jouvét P., et al: Acute lung injury in children: Therapeutic practice and feasibility of international clinical trials. *Ped Crit Care Med* 2010; 11 6: 1-6.
6. Farias JA, Frutos F, Esteban A, et al: What is the daily practice of mechanical ventilation in pediatric intensive care units? A multicenter study. *Intensive Care Med* 2004; 30 (5): 918-925.
7. Flori HR., Glidden DV., Rutherford G., et al: Pediatric Acute lung injury: prospective evaluation of risk factors associated with mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171 (9): 995-1001).
8. Martos Sanchez I., Vazquez Martínez J., Otheo de Tejada E., et al: Tratamientos complementarios: Oxido nítrico, posición en prono y surfactante. *Ann Ped (Barc.)* 2003; 59 (5): 462-490).
9. Fessler HE., Talmor Ds., et al: Should Prone positioning be routinely used for lung protection during mechanical ventilation? *Respir Care* 2010; 55: 88-96.
10. Bernard G, Artigas A, Brigham KI; et al: The American- European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trials coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149 (3 Pt 1): 818-824.
11. Curley MA., Hibberd PL., and Fineman LD., et al: Effect of prone psotioning in pediatric patients with acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA*: 2005; 294(2): 229-37.
12. Curley MA, Thompson JE, Arnold JH. The effects of early and repeated prone positioning in pediatric patients with acute lung injury. *Chest* 2000;118(1):156-63.
13. Casado-Flores J, Martínez de Azagra A, Ruiz-López MJ, Ruiz M, Serrano A. Pediatric ARDS: effect of supine-prone postural changes on oxygenation. *Intensive Care Med* 2002; 28(12):1792-6.
14. Kornecki A, Frndova H, Coates AL, Shemie SD. A randomized trial of prolonged prone positioning in children with acute respiratory failure. *Chest* 2001;119(1):211-8.
15. Fineman LD, LaBrecque MA, Shih MC, Curley MA. Prone positioning can be safely performed in critically ill infants and children. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7(5):413-22.



## PEDIATRÍA

# Ventilación mecánica crónica en pacientes pediátricos

DRA. NILDA VIDAL, DR. ANDRÉS PODESTÁ

La ventilación mecánica prolongada se define como la necesidad de mantener algún modo de soporte ventilatorio por un período mayor a 21 días, con un requerimiento mínimo de 6 horas al día. En pediatría, esta población representa un 2 a 4 % de los ingresos a las Unidades de Terapia Intensiva, correspondiendo a un 10% de todos los pacientes ventilados.

Estos niños que presentan una elevada morbimortalidad, desarrollan durante su estadía, mecanismos de resolución lenta de la afectación multiorgánica inicial, ya sea metabólica, endócrina, inmunológica, infecciosa y/o nutricional, los cuales prolongan la necesidad de recibir sostén vital por mayores períodos de tiempo. La sobrevida, padeciendo este proceso, convierte el estado agudo del ingreso, en un sostén crónico de las funciones vitales. En el tema que nos ocupa, la ventilación crónica de pacientes pediátricos, ya sea del sector público y/o privado, transforman esta terapéutica en un problema, magnificada especialmente en época invernal, momento en el cual se hace más evidente la carencia de plazas disponibles, para niños con patología aguda claramente reversible.

La población de pacientes pediátricos estables dependientes de ventilación mecánica va incrementándose a través del tiempo. Este aumento ocurre principalmente por el avance del conocimiento médico, por el desarrollo de nuevas tecnologías, por una mayor expectativa social con respecto a la sobrevida con distintas discapacidades o por la recuperación incompleta durante la resucitación en la etapa inicial de tratamiento.

Están claramente demostradas las importantes desventajas que presentan estos pacientes, tanto médicas, psicológicas y/o sociales, relacionadas con su hospitalización prolongada. De allí el énfasis en poder transferir adecuadamente estos niños a su domicilio. Este proceso, actualmente presenta importantes dificultades en su implementación, debido principalmente a la falta de accesibilidad que presentan muchos de los pacientes carentes de algún tipo de cobertura. Permanece aún vigente el problema de la falta de políticas de salud, que impliquen contemplar la progresión del cuidado en estos niños.

Existe una amplia gama de condiciones pediátricas que tienen como resultado la necesidad de soporte ventilatorio a largo plazo, pero podría resumirse en la siguiente definición: "Cualquier niño clínicamente estable, que siga requiriendo ayuda mecánica para mantener su respiración después de un fallo en el destete, o que presente un destete prolongado luego de tres meses de iniciada la ventilación"

La definición de dependencia crónica de la ventilación mecánica puede variar según las opiniones de los diferentes autores y está caracterizado en general por un cuadro en el que se alcanza la estabilidad clínica manteniendo la dependencia del soporte ventilatorio artificial en parte o en el total del día, por más de 1 mes en menores de un año o más de 3 meses en pacientes mayores de 1 año, independientemente de donde esta asistencia sea ofrecida.

## Los objetivos de la ventilación domiciliar son:

- Ofrecer tratamiento médico, en un ambiente adecuado y psicológicamente favorable para el paciente y su familia.
- Disminuir la interferencia hospitalaria del paciente con respecto a su interrelación familiar y comunitaria, permitiendo un normal crecimiento y desarrollo.
- Recuperar la dimensión social del problema salud/enfermedad, dentro de la comunidad.
- Evitar la institucionalización del paciente y familia atendiendo los múltiples efectos negativos, aislamiento psico-físico del paciente, desestabilización económica, desintegración familiar y de su entorno comunitario.
- Disminuir el número de internaciones hospitalarias prolongadas.
- Prevenir la internación de pacientes con enfermedades crónicas.
- Acompañar y asistir a los pacientes de acuerdo a su diagnóstico y evolución.
- Facilitar la participación activa de la familia o responsable del paciente, mediante su capacitación adecuada y aceptada.
- Optimizar la eficiencia del servicio en aquellos pacientes que por su patología sea posible su asistencia con esta modalidad de atención.
- Disminuir el promedio de días de internación por patologías y aumentar la disponibilidad de camas para patologías agudas.
- Disminuir las posibilidades de infecciones intrahospitalarias.
- Contribuir al mejoramiento de la calidad de la asistencia sanitaria en todos sus componentes: equidad, eficacia, eficiencia, efectividad y accesibilidad a los servicios de salud.
- Reducir los costos hospitalarios.
- La ventilación mecánica domiciliar incluye dos conceptos diferentes de tratamiento: como terapia de soporte vital en pacientes sin autonomía respiratoria,

especialmente en niños pequeños a través de traqueotomía y en segundo lugar, como terapia electiva en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica instalada con el objetivo de preservar la función pulmonar, evitar reagudizaciones y aumentar la supervivencia. Esta modalidad se utiliza especialmente en niños mayores mediante ventilación no invasiva.

#### Criterios para iniciar la Ventilación Domiciliaria

- Estabilidad clínica y ausencia de infección activa.
- Oxigenación adecuada y estable, con saturación mayor de 90% con  $FiO_2 < 0,4$  y PEEP  $< 8$  cm de  $H_2O$ .
- Parámetros del ventilador definidos y sin cambios, en las últimas 3 semanas. Puede tener hipercapnia sin acidosis respiratoria
- Habitualmente el paciente debe estar ventilado con el equipo domiciliario una semana antes del alta para poder evaluar su correcta adaptación y funcionamiento.
- Vía aérea estable, con traqueotomía permeable, madura, sin malacia y/o sin granulomas obstructivos.
- Si es ventilación no invasiva debe presentar, mínimo riesgo de aspiración.
- Si presenta trastorno de deglución, este debe estar resuelto.

#### Contraindicaciones para iniciar Ventilación Domiciliaria

Presencia de una inestable condición médica que requiera un mayor nivel de atención o de recursos disponibles en el hogar:

- Requerimiento de  $FiO_2 > 0,40$ .
- PEEP  $> 10$  cm  $H_2O$ .
- Necesidad de una permanente vigilancia invasiva.
- Falta de madurez de la traqueotomía.
- Elección del paciente de no recibir ventilación mecánica domiciliaria.

Falta de un adecuado desempeño por parte de los cuidadores.

#### Entorno físico inseguro

- Condiciones habitacionales insalubres.
- Falta de servicios básicos (tales como teléfono y electricidad).
- Falta de recursos financieros para la atención en el hogar.
- Falta de seguimiento médico.
- Insuficiente número de cuidadores competentes.

#### Contraindicaciones médicas

- Hipocapnia o Alcalosis respiratoria
- Hipercapnia o Acidosis respiratoria
- Hipoxemia
- Barotrauma
- Convulsiones no controladas
- Inestabilidad hemodinámica
- Erosión traqueal o estenosis.

#### Contraindicaciones relacionadas con el equipamiento:

- Fracaso de la ventilación
- Inadecuada adaptación o mal funcionamiento del mismo.

#### La implementación del programa de ventilación domiciliaria abarca cuatro aspectos importantes:

- Selección adecuada del paciente.
- Formación del equipo multidisciplinario.
- Preparación de la familia.
- Disponibilidad de recursos materiales necesarios.

#### Resumiendo:

- 1) La ventilación mecánica domiciliaria es factible y actualmente una realidad, a la cual nos debemos adecuar.
- 2) El número de niños ventilados en el domicilio va incrementándose con el correr de los años.
- 3) Planificar precozmente la ventilación domiciliaria mejora el cuidado y su posterior rehabilitación.
- 4) La ventilación domiciliaria ha demostrado ser ventajosa psicológica, social y económicamente.
- 5) Los futuros desafíos, serán los planteos de políticas de salud, que contemplen la progresión del cuidado de los niños a largo plazo asegurando a través del área estatal de salud, las acciones colectivas e individuales de promoción, protección, prevención, atención y rehabilitación, gratuitas, con criterio de accesibilidad, equidad, integralidad, solidaridad, universalidad y oportunidad.

#### Referencias

1. Core guidelines for the discharge home of the child on long term assisted ventilation in the United Kingdom Elspeth Jardine, Colin Wallis Thorax 1998;53:762-767
2. Manual del Curso de Ventilación Mecánica Pediátrica Comité pediátrico de Neumonología Crítica SATI 2011 Nilda Vidal Cap .18 Ventilación Mecánica Prolongada Pag 231-235
3. Manual del Curso de Ventilación Mecánica Pediátrica Comité pediátrico de Neumonología Crítica SATI 2011 Andres Podesta Cap .15 Ventilación Mecánica Domiciliaria Pag 191-215
4. Characterization of pediatric patients receiving prolonged mechanical ventilation Ezequiel Monte Verde, MD; Analía Fernández, MD; Rossana Potala, MD; Nilda Vidal, MD; Alejandro Siaba Serrate, MD; Pablo Castelani, MD; Lidia Albano, MD; Fernanda Podestá, MD; Julio A. Farias, MD Pediatr Crit Care Med 2011 Vol. 12, No. 6
5. Care alternatives for pediatric chronic mechanical ventilation Milton Hanashiro, 1 Antonio O. C. Franco, 2 Alexandre A. Ferraro, 3 Eduardo J. Troster 4 J Pediatr (Rio J). 2011;87(2):145-149
6. Dependência crônica de ventilação pulmonar mecânica na assistência pediátrica: um debate necessário para o SUS Chronic dependence on mechanical pulmonary ventilation in pediatric care: a necessary debate for Brazil's Unified Health System Ciência & Saúde Coletiva, 16(10):4147-4159, 2011

## RESPIRATORIO

# Impact of ALI, ARDS and mechanical ventilation in multiple organ dysfunction syndrome / Impacto del ALI/ARDS y la ventilación mecánica en el Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple

A complete review of this topic can be found at: Quílez ME, López-Aguilar J, Blanch L. *Organ crosstalk during acute lung injury, acute respiratory distress syndrome, and mechanical ventilation*. *Curr Opin Crit Care*. 2012 Feb;18(1):23-8. Review.

Una revisión completa de este tópico puede encontrarse en: "Quílez ME, López-Aguilar J, Blanch L. *Organ crosstalk during acute lung injury, acute respiratory distress syndrome, and mechanical ventilation*. *Curr Opin Crit Care*. 2012 Feb;18(1):23-8. Review"

LLUIS BLANCH MD, PhD  
lblanch@tauli.cat

Multiple organ failure is the main cause of morbidity/mortality in acute lung injury (ALI) and acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients. Mechanical ventilation (MV) despite being a lifesaving intervention, could contribute to modulate mechanisms involved in the pathophysiology of lung damage and their impact on remote organs. Emerging clinical and experimental evidences support the hypothesis of a multidirectional organ crosstalk between lungs and distal organs. Acute lung injury (ALI) and its most severe form, acute respiratory distress syndrome (ARDS), are severe lung diseases commonly existing in critical ill patients. Both syndromes are associated with high morbidity and mortality and constitute a major healthcare burden to the intensive care units [1] Numerous pulmonary and non-pulmonary disorders (e.g., trauma, sepsis) could predispose critically ill patients to develop ALI and ARDS. The pathophysiology of both pathologies includes inflammation of alveoli with diffuse alveolar injury, recruitment of neutrophils to lung parenchyma, release of cytokines and the loss of alveolar epithelial barrier. As a consequence of these phenomena ALI/ARDS are characterized by severe hypoxemia and alterations in lung function that result from increased lung permeability. In addition, in the last years, numerous studies have established that long term survivors of ALI/ARDS

are related with significant neurocognitive and emotional morbidity and decreased quality of life at hospital discharge.

In this context, mechanical ventilation (MV) provides essential life support for critically ill patients, although can also cause or aggravate lung damage, a phenomenon called ventilator-induced lung injury (VILI). This damage may result in pulmonary changes that mimic in clinical features to ALI and ARDS [2]. Several experimental and clinical studies have demonstrated that mechanical ventilation may start a biological response with release of inflammatory mediators which can aggravate lung injury and be propagated to distal organs which can cause systemic organ dysfunction. In the literature, this set of biological processes has been called biotrauma. [3, 4]

The use of a non adequate ventilatory pattern may cause changes in global or/and regional stress and strain in the lungs, which could result in cells release of inflammatory mediators (mechanotransduction) and the disruption of the alveolar barrier. This structural rupture is associated to phenomena derived from the increase in permeability, edema formation and collapse/reopening. [5]

This inflammatory cascade primarily initiated in the lungs is propagated into the circulation and can reach distal organs playing a key role in the development of multiple or-

gan dysfunction syndrome (MODS). In fact, MODS is the main cause of morbidity/mortality in ARDS/ALI patients, supporting the idea of a deleterious organ crosstalk between lungs and distal organs. Although the release of cytokines triggered by lung injury seems to be one of the most important mechanism in the development of extrapulmonary organ dysfunction, it remains unclear which are the intrinsic pathways throughout the inflammatory mediators exert its detrimental effects.

Experimental studies and clinical trials in ARDS/ALI have shown that the application of protective ventilatory strategies is associated with a decrease in extrapulmonary organ dysfunction and mortality [6]. At the end, Imai et al. examined the hypothesis that injurious mechanical ventilation may lead to end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction. In this work, they found that injurious mechanical ventilation increased epithelial cell apoptosis in the kidney and small intestine with abnormal elevations of biochemical markers for organ dysfunction. It was suggested that augmented levels of inflammatory mediators and circulating pro-apoptotic soluble factors (as soluble Fas ligand) may be involved in this process and lead to multiple organ dysfunction [7]

ARDS and acute kidney injury are frequent complications in critically ill patients with MODS. Pannu and Mehta [8] proposed a number of mechanisms to explain the effects of positive pressure ventilation on renal function, including 1) a reduction in cardiac output, 2) redistribution of intrarenal blood flow, 3) stimulation of sympathetic and hormonal pathways, and 4) release of systemic inflammatory mediators as a consequence of ventilator-induced lung injury. A prospective study by Ranieri et al [6] found a higher incidence of renal failure in patients who had been ventilated using conventional strategies compared to those patients who were ventilated with a lung protective strategy (low tidal volume, high PEEP ventilation). This observation was confirmed in the randomized controlled ARDSNET trial [9]. Recent experimental data also suggest that the development of renal failure adversely affects lung function by altering the permeability of the pulmonary vessels. However, the clinical importance of this observation needs to be determined. Similarly, Guery et al [10] found an increase in plasma TNF alpha and gut permeability in a high Vt injury model, supporting the hypothesis of a crosstalk between the lungs and the gastrointestinal tract.

Ultimately, recent studies have focused on the lung to brain communication, due to clinical evidence that pulmonary disorders may be also responsible for worsening and triggering brain injury resulting in distinctive poor neurocognitive outcomes.[11] Critical care patients who

undergo long term mechanical ventilation and ARDS survivors shown distinctive neurological impairment including memory and cognitive decline at discharge [12,13] The importance of this brain-lung crosstalk is evidenced in a study by Hopkins et al., they found that more than 20% of ARDS survivors had a reduced quality of life with a significantly elevated rate of depression and anxiety [14]. Once more, despite the relevant implications of these findings, it is necessary to elucidate the underlying biological mechanisms implicated.

In a recent publication, Heurer and colleagues [15] analyzed the mutual and synergistic effects of acute intracranial hypertension (AICH) and ARDS on neuronal and pulmonary damage in an experimental study in pigs. The most relevant findings were that acute cranial hypertension induced damage in healthy lungs and worsened lungs with pre-existing lesions and, in the opposite sense, ARDS contributed to exacerbate cerebral damage during intracranial hypertension. The histopathological evaluation of the hippocampus was used to evaluate brain damage as this area is highly vulnerable to ischemic injury, trauma or hypoxia. The design of this work, does not allow determining if ARDS or AICH alone were able to cause hippocampal damage. Regardless of these unresolved issues, these results again suggest the existence of organ crosstalk and encourages to insight in the study of the molecular mediators in the brain.

In a first approach to assess a potential neuronal response to injurious MV, Quilez et al [1] investigated neuronal activation in a rat model of injurious MV. They measured the expression of the c-fos protein in the brain as a tool to elucidate early neurological changes that might be associated to lung injury. The c-fos protein is a member of a family of Immediate Early Genes (IEG) and its expression increase quickly and often dramatically induced by a variety of stimuli and conditions (metabolic stress, ischemia, inflammation)[16]. In the nervous system, the role of c-fos has been widely studied as an early marker of neuronal activation. In the study by Quilez et al. an increase in c-fos expression in the high tidal volume group was observed in discrete areas of the brain with only minimal differences in systemic inflammatory response or lung function in comparison with the low tidal volume group. These results prevent to conclude whether lung overstretching and c-fos increased expression are mechanistically linked being a limitation of the study. Letting alone the nature of this possible link, these data suggested a synergistic role of high tidal volume in the activation of these brain areas and emphasize the importance of the ventilatory settings used.[1]

La falla orgánica múltiple es la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con injuria pulmonar aguda (ALI) y síndrome de distress respiratorio agudo (ARDS). La ventilación mecánica (VM), a pesar de ser una intervención salvadora de la vida, puede contribuir a modular los mecanismos involucrados en la fisiopatología del daño pulmonar y su impacto sobre órganos remotos.

La evidencia experimental y clínica actual soporta la hipótesis de una transmisión orgánica de señales multidireccional ("crosstalk") entre los pulmones y los órganos distales. ALI y su forma más severa, ARDS, son enfermedades pulmonares graves que comúnmente afectan a los pacientes críticos. Ambos síndromes están asociados con alta morbilidad y mortalidad, y constituyen

una carga importante a las Unidades de Cuidados Intensivos (UTI) [1]

Numerosas alteraciones pulmonar y no pulmonar (ej., trauma, sepsis) podrían predisponer al paciente crítico a desarrollar ALI y ARDS. La fisiopatología de ambas patologías incluye: inflamación del alvéolo con injuria alveolar difusa, reclutamiento de neutrófilos hacia el parénquima pulmonar, liberación de citoquinas, y la pérdida de la barrera epitelial alveolar. Como consecuencia de estos fenómenos, ALI/ARDS están caracterizados por hipoxemia severa y alteraciones en la función pulmonar que resultan en un incremento en la permeabilidad pulmonar. Además, en los últimos años, numerosos estudios han establecido que, a largo plazo, los sobrevivientes de ALI/ARDS pueden presentar morbilidad neurocognitiva y emocional significativa, y disminución de la calidad de vida al alta hospitalaria.

En este contexto, la VM provee soporte vital esencial a los pacientes críticos, aunque también puede causar o agravar el daño pulmonar, un fenómeno llamado injuria pulmonar inducida por el ventilador (VILI). Este daño puede producir cambios en el pulmón que semejan al cuadro clínico de ALI y ARDS [2]. Varios estudios experimentales y clínicos han demostrado que la VM podría iniciar una respuesta biológica con liberación de mediadores inflamatorios, los cuáles podrían agravar la injuria pulmonar y propagarse hacia órganos distales causando disfunción orgánica sistémica. En la literatura, este conjunto de procesos biológicos ha sido llamado biotrauma [3, 4]

El uso de patrones ventilatorios no adecuados podrían causar cambios como "stress" y presión ("strain") global y/o regional en los pulmones, que podrían resultar en liberación celular de mediadores inflamatorios ("mechanotransduction") y alteración de la barrera alveolar. Esta ruptura estructural está asociada con el incremento de la permeabilidad, edema, y colapso/reapertura [5]

Esta cascada inflamatoria primariamente iniciada en los pulmones se propaga hacia la circulación y puede alcanzar los órganos distales, jugando un rol clave en el desarrollo del síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS). De hecho, el MODS es la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes con ALI/ARDS, soportando el concepto de una transmisión de señales o "crosstalk" orgánico deletéreo entre los pulmones y los órganos distales. Aunque la liberación de citoquinas disparadas por la injuria pulmonar parece ser uno de los mecanismos más importantes para el desarrollo de disfunción orgánica extra pulmonar, aún no son claras cuáles serían las vías intrínsecas por las cuales los mediadores inflamatorios ejercen sus efectos deletéreos.

Estudios experimentales y ensayos clínicos en ALI/ARDS han demostrado que la aplicación de estrategias ventilatorias protectoras está asociado con una disminución de la disfunción orgánica extra pulmonar y la mortalidad [6]. Imai y col., examinaron la hipótesis que una ventilación mecánica injuriantes podría llevar a la apoptosis celular epitelial de los órganos y a la disfunción orgánica. En este trabajo, los autores encontraron que una ventilación mecánica injuriantes incrementaba la apoptosis celular epitelial en el riñón e intestino delgado, con elevación anormal de marcadores bioquímicos de disfunción orgánica.

Esto llevó a sugerir que los niveles aumentados de mediadores inflamatorios y factores solubles pro apoptóticos (como el ligando Fas soluble) podrían estar involucrados en este proceso y llevar al MODS [7]

El ARDS y la injuria renal aguda son complicaciones frecuentes en los pacientes críticos con MODS. Pannu y Mehta [8] propusieron un número de mecanismos para explicar los efectos de la ventilación a presión positiva sobre la función renal incluyendo: 1) una reducción del gasto cardíaco, 2) redistribución del flujo sanguíneo intra renal, 3) estimulación de las vías simpática y hormonal, y 4) liberación de mediadores inflamatorios sistémicos como consecuencia de la VILI. Un estudio prospectivo de Ranieri y col. [6] encontró una mayor Incidencia de fallo renal en Pacientes que habían sido ventilados usando estrategias convencionales comparados con aquellos pacientes que fueron ventilados con estrategia protectora pulmonar (bajo volumen corriente, alta PEEP). Esta observación fue confirmada en el ensayo randomizado controlado controlled ARDSNET trial [9]. Datos experimentales recientes también sugieren que el desarrollo de fallo renal adversamente afecta la función pulmonar alterando la permeabilidad de los vasos pulmonares. Sin embargo, la importancia clínica de estas observaciones aún necesita ser determinadas. En forma similar, Guery y col. [10] encontraron un incremento plasmático del TNF alfa y de la permeabilidad intestinal con modelo de injuria con Volumen corriente alto, soportando la hipótesis de un "crosstalk" entre los pulmones y el tracto gastrointestinal. Finalmente, un reciente estudio se focalizó sobre la comunicación entre el pulmón y el cerebro, debido a la evidencia clínica de que las alteraciones pulmonares podrían también ser responsables de un disparo y empeoramiento de la injuria cerebral que resulta en una mala evolución neurocognitiva distintiva. [11]

Los pacientes en cuidados críticos que sufren VM prolongada y los sobrevivientes de ARDS mostraron alteraciones neurológicas características, incluyendo alteración cognitiva y de la memoria al alta [12,13]

La importancia de esta transferencia de señales o crosstalk entre el cerebro y el pulmón fue evidenciado en un estudio de Hopkins y col., donde hallaron que más del 20% de los sobrevivientes de ARDS tuvieron una calidad de vida reducida con una tasa significativamente elevada de depresión y ansiedad. [14]. Una vez más, a pesar de las implicaciones relevantes de estos hallazgos, es necesario dilucidar los mecanismos biológicos subyacentes implicados.

En una reciente publicación, Heurer y col [15], analizaron los efectos mutuos y sinérgicos de la hipertensión intracraneana aguda (HTICA) y el ARDS sobre el daño neuronal y pulmonar en un estudio experimental en cerdos. Los hallazgos más relevantes fueron que la HTICA indujo daño en los pulmones sanos y empeoró los pulmones con lesiones previas y, por otro lado, que el ARDS contribuyó a exacerbar el daño cerebral durante la HTICA. La evaluación histopatológica del hipocampo fue usada para evaluar el daño cerebral, debido a que esta área es altamente vulnerable a la injuria isquémica, al trauma o a la hipoxia. El diseño de este trabajo no permite determinar si el ARDS o la HTICA solas fueron capaces de

causar el daño del hipocampo. Independientemente de este punto no resuelto, estos resultados, nuevamente, sugieren la existencia de la transmisión de señales o "crosstalk" entre los órganos y alienta a continuar estudiando los mediadores moleculares en el cerebro.

En un primer intento de evaluar una potencial respuesta a una VM injuriente, Quilez y col. [1] investigaron la activación neuronal en un modelo de ratas con VM injuriente. Los autores midieron la expresión de la proteína c-fos en el cerebro como una herramienta para dilucidar los cambios neurológicos tempranos que podrían estar asociados con la injuria pulmonar. La proteína c-fos es miembro de la familia de Genes Tempranos Inmediatos (Immediate Early Genes-IEG) y su expresión se incrementa rápidamente y, frecuentemente, dramáticamente inducida por una variedad de estímulos y condiciones

(estrés metabólico, isquemia, inflamación) [16]. En el sistema nervioso central, el rol de la c-fos ha sido ampliamente estudiado como un marcador temprano de activación neuronal. En el estudio de Quilez y col., se observó un incremento en la expresión de la c-fos en el grupo con volumen corriente alto, en áreas discretas del cerebro con sólo mínimas diferencias en la respuesta inflamatoria sistémica o en la función pulmonar, en comparación con el grupo ventilado con volumen corriente bajo. Estos resultados impiden concluir si el sobre estiramiento pulmonar y el aumento de la c-fos están mecánicamente ligadas, siendo esto una limitación del estudio. Además de la probabilidad de una posible relación, estos datos sugirieron un role sinérgico del alto volumen corriente en la activación de estas áreas cerebrales y enfatizan la importancia del seteo ventilatorio utilizado.[1]

### References / Referencias

1. Quilez, M.E., et al., *Injurious mechanical ventilation affects neuronal activation in ventilated rats*. Crit Care. 15(3): p. R124.
2. Dreyfuss, D. and G. Saumon, *Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies*. Am J Respir Crit Care Med, 1998. 157(1): p. 294-323.
3. Gharib, S.A., et al., *Noninjurious mechanical ventilation activates a proinflammatory transcriptional program in the lung*. Physiol Genomics, 2009. 37(3): p. 239-48.
4. Hegeman, M.A., et al., *Ventilator-induced endothelial activation and inflammation in the lung and distal organs*. Crit Care, 2009. 13(6): p. R182.
5. Ricard, J.D., D. Dreyfuss, and G. Saumon, *Ventilator-induced lung injury*. Curr Opin Crit Care, 2002. 8(1): p. 12-20.
6. *Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome*. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. N Engl J Med, 2000. 342(18): p. 1301-8.
7. Imai, Y., et al., *Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome*. JAMA, 2003. 289(16): p. 2104-12.
8. Pannu, N. and R.L. Mehta, *Effect of mechanical ventilation on the kidney*. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2004. 18(1): p. 189-203.
9. Ranieri, V.M., et al., *Mechanical ventilation as a mediator of multisystem organ failure in acute respiratory distress syndrome*. JAMA, 2000. 284(1): p. 43-4.
10. Guery, B.P., et al., *Ventilation-induced lung injury is associated with an increase in gut permeability*. Shock, 2003. 19(6): p. 559-63.
11. Stevens, R.D. and L. Puybasset, *The brain-lung-brain axis*. Intensive Care Med. 37(7): p. 1054-6.
12. Gonzalvo, R., et al., *Bench-to-bedside review: brain-lung interaction in the critically ill--a pending issue revisited*. Crit Care, 2007. 11(3): p. 216.
13. Pustavoitau, A. and R.D. Stevens, *Mechanisms of neurologic failure in critical illness*. Crit Care Clin, 2008. 24(1): p. 1-24, vii.
14. Hopkins, R.O., et al., *Two-year cognitive, emotional, and quality-of-life outcomes in acute respiratory distress syndrome*. Am J Respir Crit Care Med, 2005. 171(4): p. 340-7.
15. Heuer, J.F., et al., *Acute effects of intracranial hypertension and ARDS on pulmonary and neuronal damage: a randomized experimental study in pigs*. Intensive Care Med. 37(7): p. 1182-91.
16. Pozas, E., et al., *Kainic acid-induced excitotoxicity is associated with a complex c-Fos and c-Jun response which does not preclude either cell death or survival*. J Neurobiol, 1997. 33(3): p. 232-46.

## RESPIRATORIO

# Cómo Optimizar las Nebulizaciones en el Paciente Ventilado

MARIANO SETTEN

Lic. Terapia Física, Unidad de Terapia Intensiva, CEMIC (CABA, Argentina)

La utilización de la vía inhalatoria para la administración de fármacos en pacientes críticos que se encuentran en ventilación mecánica (VM) es efectiva y muy utilizada<sup>1</sup>; a pesar de la gran limitante que ofrece la presencia del tubo endotraqueal (TET). Esta forma de administración ofrece ventajas, escasas complicaciones y una eficacia similar a la vía sistémica, con el empleo de dosis menores (Tabla 1).

**Tabla 1 - Ventajas de la Terapia Inhalatoria**

- Entrega de la droga en el sitio de acción
- Rápida acción
- Gran superficie de absorción
- Menor dosis (que la que se utilizaría por vía sistémica)
- Minimiza efectos adversos sistémicos

Los broncodilatadores (BD) son las drogas más frecuentemente utilizadas en los pacientes con VA artificial y VM, pero otras como corticoides, antibióticos (ATB), prostaglandinas y surfactante, tienen su rol en circunstancias específicas<sup>2</sup>. Los ATB aerosolizados (Colistina, Tobramicina, Aminoglucósidos, etc) son utilizados para el tratamiento de la neumonía y la decolonización de la VA con diferente eficacia; disminuyendo el efecto sistémico de las altas concentraciones de la droga. Los agentes inmunomoduladores, las hormonas y los mucolíticos están siendo testeados y aún no tienen fuertes recomendaciones de uso. Existen numerosos factores que influyen en la entrega y depósito de los fármacos en la VA. Esos factores consisten en la forma de administración y la farmacocinética propia de cada medicamento (Tabla 2).

**Tabla 2 - Factores que influyen en la entrega del aerosol<sup>3-4-5</sup>**

- Farmacocinética y farmacodinamia de la droga
- Dispositivos de entrega de aerosol
- Tipo de aerosol
- Posición en el circuito ventilatorio
- Programación del respirador
- Física de los gases
- Anatomía de la vía aérea
- Secreciones bronquiales
- Humidificación

La administración de B-adrenérgicos y anticolinérgicos es efectiva en pacientes durante la VM disparados a través

de inhaladores de dosis medida (IDM), con el agregado de una cámara espaciadora entre la "Y" del circuito ventilatorio y la rama inspiratoria<sup>5</sup>. La cámara espaciadora aumenta la dosis de entrega, actúa como reservorio donde disminuye la velocidad de las partículas y se evapora parcialmente el propelente, logrando un menor tamaño de las mismas para evitar impacto en el circuito. El beneficio de esta forma de administración de los aerosoles es que las modificaciones en los parámetros ventilatorios para optimizar el depósito de droga sólo se sostiene durante los pocos minutos que dura la técnica de disparo de los *puffs*, para luego volver a la estrategia ventilatoria elegida. Pero no todas las drogas se producen en formato IDM, por lo que se requiere otra forma de administración para el resto de las drogas mencionadas. La otra forma de entrega es a través de dispositivos de nebulización (NBZ): nebulizadores *Jet* impulsados por presión de gas (neumático), ultrasonido (ultrasónicos), o vibración (nebulizadores de malla *Mesh®*). Todos presentan diferencias en su eficacia de entrega de la droga, debido al volumen muerto (cantidad de droga que resta en el nebulizador al final de la entrega), al tamaño de las partículas generadas (menores a 3 micrones, menor impacto en el circuito y mayor penetración) o al método de generación de aerosol. El rango de eficiencia de entrega de aerosol en VM es de 0 a 42% según la técnica, características de la VA, y dispositivos utilizados. Por lo cual se debe conocer las técnicas de administración de drogas aerosolizadas (Tabla 3).

## Dispositivos para Nebulizar

Los nebulizadores *Jet* o Neumáticos utilizan una fuente de gas comprimido y mediante el efecto *Venturi*, arrastran las partículas produciendo el aerosol. Según el modelo, puede variar significativamente el volumen muerto de droga remanente en el dispositivo. Además, la fuente de gas para accionarlo puede encontrarse en el equipo de VM o en los gases de pared (Aire-O<sub>2</sub>). Esta última variante genera cambios en la FIO<sub>2</sub>, Volumen Tidal y Presiones en la VA, y deben ajustarse para no provocar cambios en la estrategia utilizada. En cambio, la utilización del gas proveniente del equipo de VM tiene la misma mezcla gaseosa que fue programada para la ventilación, disparando el aerosol durante la inspiración; la fase del ciclo respiratorio afecta la cantidad de droga

entregada. Mientras que la NBZ intermitente, generada sólo en la fase inspiratoria disminuye la pérdida de droga durante la exhalación, la NBZ continua es menos eficiente. Como factor desfavorable la presión aplicada al NBZ *Jet* puede ser insuficiente para crear el tamaño de partícula adecuado (1-5 micrones con un Flujo de 10 L/min). Los nebulizadores *Ultrasónicos* mediante el efecto piezoeléctrico, convierten energía eléctrica en ondas ultrasónicas de alta frecuencia, creando pequeñas gotas que son desplazadas por el flujo de aire. Como ventajas cuentan con un volumen muerto pequeño, son silenciosos, no alteran la programación de la VM y requieren menor tiempo de NBZ para la misma dosis. Este tipo de dispositivos producen partículas de distintos tamaños (2-12 micrones) y aumentan la temperatura del fluido con el uso, pudiendo alterar la composición de algunas drogas. Por último no son recomendados para nebulizar suspensiones, ya que la cantidad de droga entregada puede ser inferior que con otros NBZ (*Jet*)<sup>8</sup>. Y la nueva generación de NBZ *Mesh (Malla)* o de acoplamiento, son dispositivos de aerosolización que utilizan una placa con múltiple aberturas unida a un material piezoeléctrico que vibra a alta frecuencia y produce un aerosol líquido<sup>9</sup> (Fig.1). Aún poco difundidos en nuestro medio, tienen alguna de las ventajas del *Ultrasónico* pero sin alterar la composición de la droga (no aumenta la temperatura). Generan una fracción de partícula más fina pudiendo lograr una entrega de mayor eficiencia comparado con los dispositivos convencionales. Tienen un volumen muerto mínimo y se pueden activar con la inspiración. El rango ideal del diámetro aerodinámico de masa media generado por los diferentes dispositivos debe ser <2 micrones, para actuar eficientemente en la vía aérea durante la VM<sup>10</sup>.

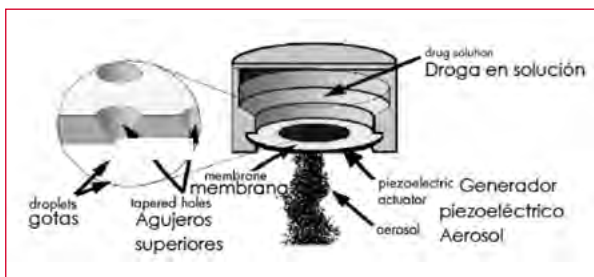


Figura 1. Nebulizador de malla (Mesh)

#### Posición en el Circuito

La ubicación del generador de aerosol en el circuito ventilatorio no es una variable menor, ya que esta impactará en la cantidad de partículas impactadas en el mismo. El NBZ debe colocarse en la rama inspiratoria a cierta distancia de la conexión en "Y", esto permite utilizar parte de la tubuladura como reservorio de aerosol entre cada inspiración. Esa distancia puede variar en los distintos estudios publicados, desde 30 cm<sup>11</sup>, hasta proximal al equipo de VM<sup>12</sup> (antes de ingresar en la cámara del humidificador activo). Esto parecería no ser así para los NBZ *Ultrasónicos*, los cuales en un circuito seco han demostrado mayor efectividad cuando son colocados entre el TET y la conexión en "Y"<sup>13</sup>. El circuito ventilatorio debe contar con un filtro en la rama espiratoria para evitar la

impactación de partículas en la válvula espiratoria y otras partes del ventilador mecánico.

#### Programación de la Ventilación Mecánica

La utilización de modos ventilatorios espontáneos, volúmenes corrientes elevados (500 ml), tiempos inspiratorios largos, pausa inspiratoria y flujos pico lentos (<60 l/min desacelerado) han demostrado ser la programación ideal para la administración de aerosoles a través de dispositivos de NBZ. Pero en la mayoría de los casos esta programación va en contra de la estrategia elegida para la patología, no pudiendo sostener la misma durante la duración de la NBZ (10 a 15 minutos). La recomendación es incrementar el volumen, bajar el flujo y prolongar el tiempo inspiratorio dentro de las posibilidades de la estrategia ventilatoria utilizada.

#### Tabla 3 - Los 10 pasos para realizar nebulizaciones durante la VM<sup>14</sup>

- 1° Aspirar las secreciones de la vía aérea para evitar impactar allí la droga aerosolizada.
- 2° Asegurar un volumen de llenado del nebulizador de 4-6 ml (entre droga y solución salina), esto reparte la pérdida de droga en el volumen muerto (líquido remanente en el dispositivo al final de la nebulización).
- 3° Colocar el dispositivo de NBZ en la rama inspiratoria por lo menos a 30 cm de la conexión en "Y" del circuito ventilatorio.
- 4° Retirar el humidificador pasivo. No desconectar el humidificador activo, puede provocar sequedad e impactación de secreciones cuando el procedimiento se realiza varias veces en el día.
- 5° Apagar el sistema de flujo base "flow-by" o el flujo continuo del ventilador durante la NBZ, esto disminuirá el barrido de la droga durante la fase espiratoria del ciclo respiratorio.
- 6° La fuente externa de gas para propulsar el NBZ, asegurar un flujo de 6 a 8 l/min (o la recomendación del fabricante, para obtener un tamaño óptimo de partícula). Recordar que el agregado de Aire comprimido provocará una disminución en la FIO<sub>2</sub>.
- 7° Programar V<sub>T</sub> mayor a 500 ml y flujo pico menor a 60 l/min desacelerado, para disminuir la impactación de la droga. Estos parámetros van en contra de la estrategia ventilatoria de algunas patologías, evaluar factibilidad.
- 8° Reajustar alarmas del ventilador a la nueva programación.
- 9° Al finalizar la nebulización, retirar NBZ, lavarlo con agua estéril y dejar secar.
- 10° Reconectar el intercambiador de calor y humedad. Volver a la programación inicial del ventilador.

#### Conclusiones

Durante la VM debería utilizarse nebulizaciones en ausencia de drogas en formato IDM, ya que a igual eficacia en el depósito se obtiene el mismo resultado en menor tiempo de aplicación. Esto permite volver rápidamente a los parámetros anteriores de ventilación, con la mejor estrategia demostrada para ese enfermo.



Ante la gran variabilidad en el porcentaje de depósito de drogas aerosolizadas (0 a 40%) con ambos métodos (IDM-NBZ), es de gran importancia realizar correctamente la técnica y evaluar objetivamente los resultados.

El ideal de aerosolización radica en obtener siempre la misma dosis de administración, en el menor tiempo posible, con el mejor depósito, sin riesgo para el enfermo ni para el operador, y de fácil administración.

### Bibliografía

1. Dolovich MB, MacIntyre NR et al. Consensus statement: aerosols and delivery devices. American Association for Respiratory Care. *Respir Care* 2000; 45(6):589–596.
2. Duarte AG, Fink JB, et al. Inhalation therapy during mechanical ventilation. *Respir Care Clin N Am* 2001;7(2):233–260.
3. Miller DD, Amin MM, et al. Aerosol delivery and modern mechanical ventilation: in vitro/in vivo evaluation. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168(10):1205-1209.
4. Ari A, Areabi H, et al. Evaluation of position of aerosol device in two different ventilator circuits during mechanical ventilation. *Respir Care* 2007; 52(11):1580.
5. Diot P. Albuterol delivery in a model of mechanical ventilation: comparison of meter-dose inhaler and nebulizer efficiency. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:1391-1394.
6. Pedersen K, Handlos V et al. Factors influencing the in vitro deposition of tobramycin aerosol: a comparison of an ultrasonic nebulizer and a high frequency vibrating mesh nebulizer. *J Aerosol Med* 2006; 19(2):175-183.
7. Dhand R. Basic Techniques for Aerosol Delivery During Mechanical Ventilation. *Resp Care* 2004; 49(6):611-622
8. Patters DE. A comparison of bronchodilator response to albuterol delivered by ultrasonic versus jet nebulization in moderate to severe asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996; 77(4):292-297.
9. Dhand R. Nebulizers that use a vibrating mesh or plate with multiple apertures to generate aerosol. *Respir Care* 2002; 47(12):1406–1416; discussion 1416–1418.
10. O’Riordan TG, Palmer LB et al. Aerosol deposition in mechanically ventilated patients: optimizing nebulizer delivery. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149(1):214–219.
11. Fink JB. Aerosol therapy. In: Wilkins RL, Stoller JK, Scanlan CL, editors. *Egan’s fundamentals of respiratory care*, 8th ed. St Louis MO; 2003:761–800.
12. Ari A, Telli O et al. Influence of Nebulizer Type, Position, and Bias Flow on Aerosol Drug Delivery in Simulated Pediatric and Adult Lung Models During Mechanical Ventilation. *Respir Care* 2010; 55(7): 845-851.
13. Fink JB, Fahey K et al. Factors influencing aerosol delivery from nebulizers during mechanical ventilation (abstract). *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: A385.
14. Guía Práctica de administración de aerosoles durante la ventilación mecánica del Comité de neumonología crítica de la SATI. [www.sati.org.ar/comite](http://www.sati.org.ar/comite) neumonología/guías. (modificada)

.....

## RESPIRATORIO

# El paciente crítico ventilado fuera de la cama y caminando, ¿es posible?

Lic. ALEJANDRO D. MIDLEY

Jefe Interino, Servicio de Kinesiología y Rehabilitación, Hospital Italiano de Buenos Aires  
Director del Comité de Neumonología Crítica (periodo 2010- 2012) SATI

Posiblemente la respuesta a esta pregunta a la que me han invitado a responder sea sí, en primera instancia. Pero para no llamarnos a confusión debemos desarrollar un poco más el tema que subyace.

De hecho, unos de los autores que ha impulsado esta modalidad de movilizar rápidamente al paciente intubado y ventilado fuera de la cama, me refiero al Dr. John P. Kress, dirigió al equipo que publicó uno de los estudios, probablemente de mayor impacto, sobre el tema de rehabilitación precoz en el paciente crítico. Schweickert<sup>(1)</sup> y colaboradores mostraron con su estudio que la implementación de un programa de fisioterapia motora (FM) y terapia ocupacional (TO) en forma temprana versus el tratamiento sólo por indicación médica, daba como resultado menor duración del delirio y menos días de ARM; y al alta, una significativa mejora en el estado funcional reflejado en un alto porcentaje de pacientes que volvieron a la independencia funcional, hábiles para realizar actividades de la vida diaria y caminatas que fueron evaluados meses después del egreso hospitalario. Un interesante hallazgo de este trabajo fue que la mejora funcional no estuvo asociada a una mejora en el MRC score, sugiriendo en este caso, que la terapia de movilización preventiva no restauró la fuerza muscular, pero permitió a los pacientes a que tuviesen un mejor manejo de su debilidad. Otro de los datos interesantes del estudio fue que el tiempo transcurrido en días desde la intubación hasta la primera sesión de de FM/TO en el grupo de intervención fue de 1.5 (1.0 – 2.1) y en el grupo control de 7.4 (6.0 – 10.9).

En el estudio de Burtin<sup>(2)</sup> y colaboradores, trabajo con grupo control, se comienza también a trabajar con los pacientes desde el periodo cuando aún están bajo sedación, estando ventilados mecánicamente y se los sujeta a las pedaleras de un cicloergómetro que tiene un sistema dual, que puede ser activado por un sistema eléctrico para mover las pedaleras a una velocidad programada, o el paciente puede activarlas con sus músculos cuando esté en condiciones de hacerlo. De esta forma, con un programa progresivo de ejercicios, los pacientes sobrevivientes fueron evaluados al alta con el test de marcha

de 6 minutos y con el cuestionario SF36 de calidad de vida. Tanto para el test de marcha como para el score funcional físico (PF score 10 – 30) del SF 36 el puntaje era significativamente mayor para el grupo de intervención que para el grupo control.

Con lo dicho hasta ahora quiero expresar que la evidencia de lograr mejoras en los pacientes críticos respecto de la debilidad adquirida en la áreas críticas, no sólo depende de cuán rápido salga el paciente de la cama, que por cierto es sumamente importante, sino que tengamos un programa concreto de rehabilitación que pueda ser puesto en marcha aun desde la fase de sedación de la ventilación mecánica. Debemos recordar que la debilidad adquirida en las unidades de cuidados intensivos (ICUAW) tiene como uno de sus principales generadores a la falla multiorgánica (FMO)<sup>(3)</sup>, y los pacientes que la desarrollan están conectados a la ventilación mecánica, en especial los primeros días con un RASS menor a -2/-3 para disminuir el consumo de oxígeno y evitar la desadaptación con el respirador. Es en estos pacientes en especial que un programa de rehabilitación en su primera fase, cuidados posturales, movilización pasiva y electroestimulación debe ser instituido.

Volviendo al tema del paciente crítico ventilado fuera de la cama y caminando y la posibilidad de lograrlo, el trabajo de Hopkins<sup>(4)</sup> y colaboradores nos muestra que en pacientes críticos, quienes tenían varios accesos venosos, drenajes, quienes estaban intubados y en los cuales no hubo extubaciones accidentales, se registraron 593 actividades de movilización, 145 sedestaciones en cama, 229 sedestaciones en silla y 219 deambulaciones. Sin embargo, esto requirió una reorganización de la estructura de la unidad de cuidados intensivos para poder mantener este programa de movilización temprana como una prioridad.

Teniendo en cuenta este último punto, en la tabla 1<sup>(5)</sup>, se podrán ver algunas estrategias para sortear algunas barreras que impiden armar una estructura que nos permita mantener un programa eficiente y duradero de movilización temprana en el paciente crítico dentro de una unidad de cuidados intensivos.

**Tabla 1. Estrategias para reducir las barreras para la movilización temprana en UCI**

Barrera	Estrategia
Sobresedación	Minimizar el uso de infusiones continuas Instituir protocolos de sedación Usar “como sea necesario” bolos de sedación”
Falta de liderazgo y coordinación	Designar un líder por sobretodo que esté involucrado y comprometido Involucre al equipo desde cada disciplina incluyendo médicos, enfermeras, terapeutas respiratorios, terapeutas físicos Asegúrese un líder de soporte de cada disciplina Comunicación inter Staff de la UCI
Falta de conocimientos	Educar al equipo multidisciplinario con respecto a la racionalidad y evidencia de la movilidad temprana. Crear guías de consulta. Involucrar a médicos neurólogos en el diagnóstico y el manejo de pacientes con debilidad severa y/o persistente.

Para finalizar, podemos decir que sí es posible, pero se necesitan unos cuantos elementos: convencimiento, dedicación, trabajo en equipo, entrenamiento y capacitación, creatividad y recursos.

#### Bibliografía

1. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, et al: A randomized controlled trial: Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients. *Lancet* 2009; 373:1874–1882.
2. Burtin C, Clerckx B, Robbeets C, Ferdinande P, Langer D, Troosters T, Hermans G, Decramer M, Gosselink R, Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. *Crit Care Med* 2009; 37(9):2499 -2505
3. de Jonghe B, Lacherade J, Sharshar T, Outin H, Intensive care unit-acquired weakness: Risk factors and prevention. *Crit Care Med* 2009;37(10) (Suppl.):309 - 315
4. Hopkins RO, Spuhler VJ, Thomsen GE. Transforming ICU culture to facilitate early mobility. *Crit Care Clin* 2007;23(1):81-96.
5. Korupolu R, Gifford J, Needham D. Early Mobilization of Critically Ill Patients: Reducing Neuromuscular Complications After Intensive Care. *Contemporary Crit Care* 2009; 6(9):1-12.

## RESPIRATORIO

# Hipoxemia refractaria en el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (ARDS)

DRA. ELISA ESTENSSORO

Jefa del Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Interzonal de Agudos "General San Martín", La Plata, Argentina

El ARDS es un síndrome caracterizado por insuficiencia respiratoria aguda y severa, con hipoxemia profunda secundaria a la presencia de shunt intrapulmonar, infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax, y disminución de la compliance toracopulmonar. El sustrato fisiopatológico es un edema pulmonar agudo por aumento de la permeabilidad debido a la activación de mecanismos inflamatorios; y es precedido por diferentes situaciones clínicas (factores de riesgo) entre los cuales la neumonía y la sepsis son los más frecuentes. Desde la Conferencia de Consenso Americana-Europea (CCAE) reunida en 1992 se estableció un criterio de hipoxemia para el ARDS propiamente dicho, que consistía en una relación  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 200$ ; y un síndrome de menor severidad, definido por relación  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 300$  pero con iguales características clínicas, denominado Injuria Pulmonar Aguda (Acute Lung Injury, ALI). El nivel de PEEP utilizado no fue considerado en esta definición, lo que añade algunas controversias sobre el grado de hipoxemia requerido para su diagnóstico.

Ya en 1995 Montgomery y colaboradores, al analizar las causas de muerte en el ARDS, observaron que 2/3 de los pacientes fallecían por disfunción orgánica múltiple (DOM), mientras que solo 16% de los pacientes morían por hipoxemia refractaria al soporte ventilatorio intenso, cuyo sustrato patológico parece ser la evolución a la fibrosis pulmonar por persistencia de la activación de mecanismos inflamatorios. En 2002, Estenssoro y colaboradores describieron iguales proporciones en una cohorte de 217 pacientes; y se siguió describiendo a la DOM como principal determinante del outcome en el ARDS. Sin embargo, continuaron reportándose grupos de pacientes que sufrían esta evolución desfavorable, lo que estimuló el desarrollo de una serie de coadyuvantes de la ventilación mecánica (VM) destinados a revertir la hipoxemia que no respondía a los tratamientos habituales y que conllevaba una gran mortalidad en los casos más graves.

Raaouf, Esan y colaboradores (2010) han propuesto una definición de hipoxemia refractaria, caracterizada por una relación  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 100$  mm Hg; o incapacidad de mantener una Presión Plateau  $< 30$  cm H<sub>2</sub>O, encontrándose el paciente ventilado con Vt of 4 mL/kg peso ideal; o aparición de barotrauma. Un Índice de oxigenación  $> 30$  (índice más utilizado en pediatría) también define a la

hipoxemia refractaria ( $\text{I Ox} = \text{FIO}_2 \times \text{presión media en la vía aérea} \times 100 / \text{PaO}_2$ )

Para Meade y colaboradores, en el estudio canadiense LOVS (lung open ventilation strategy), que comparó PEEP intermedia vs. alta, una  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 60$  sostenida por lo menos 1 hora definió la hipoxemia refractaria; pero fueron equivalentes la presencia de acidosis refractaria  $\text{pH} < 7.10$  por lo menos 1 hora; o barotrauma refractario (neumotórax persistente con 2 tubos de tórax, o enfisema subcutáneo o mediastinal): este subgrupo de pacientes presentó una mayor mortalidad.

En 2012 se reunió una nueva conferencia de consenso en Berlín, la ARDS *Definition Task Force*, en la que se vuelve al concepto de ARDS como una única denominación, con 3 grados de severidad: **Leve** y **Moderado**: en ambos con comienzo dentro de la semana previa, con Rx de tórax evidenciando infiltrados pulmonares bilaterales, no explicables por falla de bomba o sobrecarga de líquidos; con  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 300$  y  $> 200$ , y  $\leq 200$  y  $> 100$ , respectivamente, siempre con PEEP  $\geq 5$  cmH<sub>2</sub>O. El ARDS **Grave** se define con los mismos criterios, pero con una  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 100$  e igual PEEP. Cabe señalar que dentro del grupo grave, se identifica un subgrupo de mayor severidad aun, de **"alto riesgo de mortalidad"** conformado por pacientes que, adicionalmente, presentaban una compliance  $< 20$  ml/cmH<sub>2</sub>O o un volumen minuto respiratorio corregido por  $\text{PCO}_2 \geq 13$  L/min. Estos pacientes constituían el 15% de la población total de ARDS, y 52% fallecieron.

Estas situaciones generan el uso de "medidas de rescate". Es interesante que los 3 grupos de investigadores consideren al concepto de hipoxemia refractaria más allá de la alteración de la oxigenación, agregando otras características del ARDS severo como son las alteraciones mecánicas o de otros componentes del medio interno; o hasta complicaciones de la VM.

Algunos autores han definido al soporte ventilatorio máximo como la VM que utiliza  $\text{FIO}_2$  de 0.7 con PEEP de 15 cm H<sub>2</sub>O o presión plateau de 30 cm H<sub>2</sub>O con Vt  $\leq 6$  mL/kg de peso corporal ideal. A partir de este punto serían necesarias medidas de rescate. Esta situación debe ser reconocida precozmente en la evolución del ARDS, dentro las 96 horas iniciales, cuando el potencial de reclutamiento es máximo. La base fisiológica de los tratamientos de rescate en el ARDS grave es la apertura (reclutamiento) de los alvéolos colapsados, que coexis-

ten con alvéolos normales y alvéolos abiertos pero no irrigados. El reclutamiento alveolar reduce el shunt y el espacio muerto, mejora la compliance pulmonar y la relación ventilación perfusión. Igualmente, en el caso más grave de ARDS, pueden existir alvéolos no reclutables, que requieran presiones muy altas de distensión para su apertura, que podrían generar gran distensión y ruptura alveolar. El porcentaje de tejido reclutable se ha asociado a la mortalidad en forma directa.

Las “**medidas de rescate**” más utilizadas son las maniobras de reclutamiento (MR); la ventilación en posición prona (PP); la ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV); la inhalación de óxido nítrico (iNO) (y otros vasodilatadores); las técnicas de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO); la ventilación por liberación de presión en la vía aérea (APRV; *airway pressure release ventilation*); y la administración de dosis elevadas de corticosteroides en el ARDS persistente. La utilización de niveles elevados de PEEP también puede considerarse dentro de estas medidas. Muchas de estas técnicas conllevan la utilización de sedación profunda y bloqueantes neuromusculares. Fue durante la pandemia por influenza A(H1N1) que estas medidas extraordinarias de soporte se utilizaron con gran asiduidad, debido a que más de 60% de los pacientes que requirieron VM fallecieron por hipoxemia refractaria a las técnicas habituales. De cualquier manera, es muy importante destacar que estas medidas (salvo contadísimas excepciones) siempre deben aplicarse en el marco de ventilación protectora, con valores de volumen corriente aproximados entre 6-7 ml/kg de peso corporal teórico.

### Maniobras de reclutamiento

Su utilización se sustenta en la presencia de colapso pulmonar extenso, y heterogéneamente distribuido, en el ARDS, que resulta en grandes áreas de shunt y desigualdad V/Q. La reexpansión o reclutamiento de los alveolos colapsados por medio de la elevación sostenida de las presiones intratorácicas mejora la oxigenación, y, en ocasiones, la ventilación y la compliance toracopulmonar; generalmente estos cambios son transitorios. Inherente a la elevación de las presiones es su principal efecto adverso: la hipotensión. A veces se produce desaturación transitoria.

Más allá de las maniobras en sí mismas, el concepto de “reclutabilidad” potencial parece ser importante; ya que como describe Gattinoni (NEJM 2006), los pacientes con mayor proporción de tejido no recrutables en la TAC presentan mayor mortalidad; lo subyacente sería que presentan mayor porcentaje de tejido atelectásico, secundario a una mayor injuria inicial. Aunque se utilizan frecuentemente, no se ha demostrado que las MR se asocien a una mejoría de la mortalidad en el ARDS. (Fan, metanálisis); pero también es cierto que la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas y de las maniobras utilizadas impide efectuar un metanálisis cuantitativo con tamaño de efectos.

### Ventilación en posición prona (PP)

Varios estudios controlados aleatorizados y 4 metanálisis han demostrado que la VM en PP produce mejoría en la

oxigenación en los pacientes con ARDS, junto con una mejoría de la relación V/Q y compliance toracopulmonar. Los mecanismos propuestos son por: reclutamiento de segmentos dorsales; distribución más homogénea de la ventilación y de la presión pleural, y cambios en la forma y en la masa torácica. Sin embargo, estas ventajas fisiológicas no se han logrado traducir en un aumento de la sobrevida, ni siquiera en los pacientes con mayor hipoxemia. Pronar a un paciente no es una técnica complicada, pero requiere un cuidadoso monitoreo posterior, intentado detectar precozmente las complicaciones: obstrucción o doblamiento del tubo endotraqueal, úlceras de presión, extubación accidental y salida de drenajes.

### Ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV)

Esta estrategia de VM (junto con otras similares que utilizan alta frecuencia, como la ventilación “jet” de alta frecuencia, ya dejadas de utilizar) emplea Vt muy pequeños y altas frecuencias respiratorias (de aproximadamente 300 oscilaciones/minuto), aplicadas sobre una presión en la vía aérea relativamente constante. El volumen pulmonar de fin de espiración se mantiene elevado, y se podría evitar la sobredistensión y los cambios cíclicos de presión (o sea, la posibilidad de volutrauma y atelectrauma). Sin embargo, la presión media se mantiene elevada lo que, si bien se traduce en mejoría de la oxigenación, también podría generar volutrauma. La HFOV presenta otras complicaciones: deterioro hemodinámico y necesidad de alta sedación, o directamente uso de bloqueantes neuromusculares para evitar la asincronía.

Sin embargo, el papel de la HFOV aún no es claro; los principales estudios controlados aleatorizados la han utilizado en el ARDS grave, y han demostrado su seguridad y capacidad de mejorar la oxigenación; pero aún sin impacto en la mortalidad. En la actualidad se está efectuando un estudio internacional (OSCILLATE) que seguramente aclarará estas controversias.

### Ventilación por liberación de presión (Airway pressure release ventilation; APRV)

En este modo ventilatorio, se aplica un nivel elevado de presión en la vía aérea ( $P_{high}$ ) durante un tiempo predefinido ( $T_{high}$ ), en el que se intercalan periodos muy breves ( $T_{low}$ ) de “liberación” a una presión menor ( $P_{low}$ ). La APRV posibilita un tiempo prolongado a una presión media mayor en la vía aérea, con el consiguiente impacto en el volumen pulmonar y el reclutamiento, mejorando así la oxigenación. Este modo puede efectuarse con el paciente respirando espontáneamente, o con el paciente en ventilación controlada, pero en este último caso es muy semejante a PCV-IRV. Con respiración espontánea, ocurre excursión diafragmática y por consiguiente mejor oxigenación y ventilación en las áreas pulmonares dorsales e inferiores. Además, el paciente que respira espontáneamente presenta un aumento del retorno venoso. También es un modo que requiere menor sedación, lo que puede disminuir la duración de la MV. Sin embargo, pese a estas ventajas, los estudios en que se ha utilizado APRV son escasos, y nunca se ha efectuado una comparación formal con las técnicas ventilatorias convencionales.

### Vasodilatadores inhalados: óxido nítrico inhalado (iNO)

Estas drogas selectivamente dilatan los vasos pulmonares en los alvéolos ventilados, lo que claramente aumenta la oxigenación por mejoría en la relación V/Q. La vida media ultracorta de los vasodilatadores inhalados, secundaria a su pronta inactivación por la hemoglobina, minimiza la hipotensión y otros efectos adversos sistémicos. Adicionalmente, al disminuir la presión en la arteria pulmonar, se podría acotar la formación de edema y disminuir la poscarga del ventrículo derecho. Las desventajas del iNO son su alto costo, el requerimiento de un equipamiento especial; la metahemoglobinemia, un efecto adverso no infrecuente; y la posibilidad de acumulación de radicales libres nitrogenados que podrían provocar aumento de la inflamación. Un metanálisis reciente demostró que el iNO es una droga eficaz para revertir la hipoxemia, pero que no disminuye la mortalidad de los pacientes.

### Técnicas de oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO)

La ECMO es una técnica capaz de sostener la oxigenación y la ventilación adecuadas mientras que la causa que llevó a la insuficiencia respiratoria aguda grave recibe el tratamiento correspondiente. La ECMO disocia la VM del intercambio gaseoso, permitiendo que los pacientes sean ventilados con patrones mínimamente injuriantes, y reduciendo así la posibilidad de injuria inducida por la ventilación mecánica. Básicamente, se extrae sangre del paciente desde un acceso venoso, se bombea a través de la membrana de oxigenación extracorpórea (también llamada el oxigenador), y se retorna al paciente, a través de un acceso venoso (circuito venovenoso, el más frecuentemente utilizado) o de un acceso arterial (circuito venoarterial). Las membranas más recientemente utilizadas están formadas por miles de fibras huecas de polimetilpenteno. El equilibrio entre la sangre del paciente y el flujo del gas fresco ocurre por difusión a través de dicha membrana. La oxigenación y la ventilación son funciones, respectivamente, de la  $FIO_2$  del gas entrante y del flujo de dicho gas. Hay diferentes variaciones del método, algunas pueden no utilizar bomba; en esos casos la remoción de  $CO_2$  es el único objetivo.

La ECMO se empezó a utilizar en la década del 70, en el ARDS grave; luego fue dejada gradualmente de lado porque no fue posible demostrar una mejoría en la mortalidad por su utilización; y los pacientes evidenciaban grandes complicaciones, especialmente hemorrágicas, dada la necesidad de anticoagulación. El reciente estudio CESAR, multicéntrico y aleatorizado, de Peek y colaboradores demostró una mejor supervivencia y menor discapacidad a los 6 meses en los pacientes que recibieron ECMO vs. los que no lo recibieron. Estos resultados, (aunque discutidos por varios investigadores) sumado a la alta frecuencia de pacientes que morían por hipoxemia refractaria durante la pandemia de influenza

A(H1N1) 2009, extendieron el uso de ECMO en la actualidad. Cabe señalar que esta técnica es de altísimo costo, no sólo por los dispositivos que se utilizan, sino por el recurso humano altamente calificado que requiere. Las complicaciones más frecuentes son la hemorragia, la isquemia de las extremidades con el uso de los circuitos venoarteriales, la hemólisis, y la infección/trombosis del circuito.

La consideración del ECMO debe darse en el marco de hipoxemia profunda y refractaria, evaluando la relación costo-riesgo-beneficio en cada caso particular.

### Conclusiones

En la actualidad, la definición de hipoxemia refractaria va más allá de la  $PaO_2/FIO_2$ ; e incorpora otros elementos que denotan la gravedad del trastorno de base pulmonar, como la hipercapnia, la acidosis respiratoria, o las alteraciones profundas de la mecánica pulmonar. Con respecto al tratamiento, todas las medidas propuestas mejoran la oxigenación y presentan importantes complicaciones, pero no tienen ningún impacto en la mortalidad. De requerirse en un paciente particular, una medida eficaz y de bajo costo es la ventilación en decúbito prono.

### Bibliografía sugerida

- The ARDS Definition Task Force. Acute Respiratory Distress Syndrome. The Berlin Definition. JAMA. 2012;1:8. doi:10.1001/jama.2012.5669
- Raouf S, Goulet K, Esan A, Hess DR, Sessler CN. Severe hypoxemic respiratory failure: part 2--nonventilatory strategies. Chest. 2010. 137:1437-48.
- Effect of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome: A meta-analysis. Abdullah H. Alsaghir, MD; Claudio M. Martin, MSc, MD, FRCPC Crit Care Med 2008. Vol. 36, No. 2
- Adhikari NK, Bashir A, Lamontagne F, Mehta S, Ferguson ND, Zhou Q, Hand L, Czarnecka K, Cook DJ, Granton JT, Friedrich JO, Freitag A, Watpool I, Meade MO. High-frequency oscillation in adults: a utilization review. Crit Care Med. 2011. 39:2631-44
- Derdak S, Mehta S, Stewart TE, Smith T, Rogers M, Buchman TG, Carlin B, Lowson S, Granton J; Multicenter Oscillatory Ventilation For Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (MOAT) Study Investigators. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. Am J Respir Crit Care Med. 2002 15;166:801-8
- Adhikari NK, Burns KE, Friedrich JO, Granton JT, Cook DJ, Meade MO. Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2007. 334(7597):779
- Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, Allen E, Thalanany MM, Hibbert CL, Truesdale A, Clemens F, Cooper N, Firmin RK, Elbourne D; CESAR trial collaboration. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. Lancet. 2009. 374(9698):1351-63

## RESPIRATORIO

# Obstrucción Mecánica al Flujo Aéreo: Conceptos claves de la estrategia ventilatoria

FERNANDO VILLAREJO

Especialista en Cuidados Intensivos. Médico de planta UCI adultos Hospital Nacional Prof. A Posadas. El Palomar. Buenos Aires. Jefe UCI Clínica Olivos. Buenos Aires

Los pacientes portadores de obstrucción al flujo aéreo (OFA), esto es exacerbaciones de asma y EPOC, no pueden ser considerados como un conjunto indivisible ya que las características de estas patologías, si bien coincidentes en la presencia de OFA, tienen diferencias fisiopatológicas, etiopatogénicas, terapéuticas y pronósticas, muy disímiles entre sí, lo que hace improbable que puedan considerarse, aun con fines didácticos, en un solo grupo.

Otra consideración que merece atención, es que ambos tipos de exacerbaciones pueden ser evitadas, controladas y evaluadas de modo tal de que se eluda la necesidad de que la exacerbación concluya inevitablemente en el requerimiento de la ventilación mecánica invasiva (VMI). De modo que el mayor esfuerzo, ante las exacerbaciones de estas enfermedades, debe estar orientado, desde el equipo de salud a promover guías, normativas y directivas, hacia los pacientes de riesgo para que, contenidos por un equipo de salud apto, tiendan a adoptar comportamientos dinámicos y progresivos, de acuerdo a las características evolutivas de cada exacerbación, a fin de evitar la necesidad de VMI, lo que determinará sin duda, un impacto trascendente sobre la morbimortalidad de tales enfermos.

Directivas orientadas a evitar la presencia de irritantes sobre la vía aérea (el tabaco incluido entre ellos), el uso de drogas inhalatorias antiinflamatorias, como los esteroides inhalados, en los períodos de estabilidad, cuando estuvieren indicados, la estratificación del riesgo individual de cada paciente y el ajuste de las estrategias terapéuticas a cada situación particular, el manejo adecuado de las exacerbaciones y de los pacientes en situación estable, son los objetivos a cumplir que necesariamente deben considerarse mandatorios en el manejo adecuado de estos enfermos.

## ¿Qué lugar ocupa la ventilación mecánica no invasiva (VNI) en la exacerbación de estos pacientes?

Este punto también puede establecer consideraciones diferenciales entre asma y EPOC. En el caso de la EPOC, siempre debe ser tenida en cuenta como opción terapéutica en una exacerbación grave y si no existen contraindicaciones para el método; tiene tal aval desde la evi-

dencia científica, que no considerarla entre las opciones terapéuticas puede ser considerado determinante de mala praxis. En caso del asma, el aval científico, para su uso es menor o por lo menos insuficiente y su uso como rescate, antes del inicio de la VMI, puede ser considerado una opción, siempre teniendo en cuenta, que ante el fracaso del método (empeoramiento o falta de mejoría, luego de 40 ó 60 minutos de tratamiento), se deberá iniciar la VMI, sin dilación.

Cuando se produce la exacerbación, la OFA genera hiperinflación dinámica (HD). Este fenómeno contribuye a cerrar un círculo vicioso en el que se integran incapacidad de los músculos ventilatorios de oponerse a una carga resistiva importante, sumada a una nueva carga umbral inspiratoria (el sistema, hacia el fin del ciclo espiratorio, no concluye su vaciado hacia el volumen de reposo fisiológico, cuando se inicia la nueva inspiración), además estos músculos trabajan en situación inadecuada desde su relación longitud tensión, lo que los acerca al umbral fatigante. La HD a su vez, contribuye a empeorar el intercambio gaseoso y según sea su magnitud a cierto deterioro hemodinámico, por incremento sustancial de la precarga y poscarga del ventrículo derecho, con desviación del tabique interventricular a la izquierda, con disminución de la compliance y función del ventrículo izquierdo y además la magnitud de las presiones negativas intrapleurales, producto del esfuerzo inspiratorio, contribuyen a un incremento de la poscarga del ventrículo izquierdo.

## ¿Qué significa HD?

Significa tiempo espiratorio insuficiente para alcanzar el volumen de reposo de las propiedades elásticas tóracopulmonares, a fin de espiración (Fig. 1). A ello puede llegarse por incremento de las constantes de tiempo del aparato respiratorio (el producto entre las resistencias y la compliance del sistema). En el paciente portador de OFA, pueden confluir ambas situaciones, broncoespasmo, inflamación y edema del árbol bronquial y reducción de la elasticidad parenquimatosa en pacientes con enfisema. Otra condición que puede contribuir a la HD es el incremento del volumen minuto respiratorio, ya sea por incremento del volumen corriente, la frecuencia respiratoria (que a su vez contribuye a acortar la duración del

ciclo respiratorio y, por ende, el tiempo inspiratorio, o ambas.

Estas consideraciones resultan básicas a la hora de tener que establecer las estrategias ventilatorias recomendadas para los pacientes con OFA que requerirán VMI.

### Recomendaciones generales para la VMI en pacientes con OFA

Para la intubación de estos enfermos, se deberán utilizar tubos endotraqueales gruesos (8.5 y mayores), para que el diámetro del tubo no contribuya a su vez, a la OFA. En los pacientes con EPOC, no suele ser necesaria la utilización de analgo-sedación intensa y si bien cada caso debe ser evaluado individualmente, estos pacientes suelen adaptarse con facilidad al ventilador, y dosis discretas de analgésicos pueden ser suficientes, ya que dosis mayores pueden generar prolongación innecesaria del tiempo de VMI. Estos pacientes, una vez producido la descarga de los músculos ventilatorios, estarán aptos para reasumir la ventilación espontánea. En los pacientes con asma, en las primeras horas (entre 12 y 48, según los casos), suelen requerir sedación y analgesia profundas (RASS-5) y ocasionalmente relajación muscular farmacológica. Se deberá tener en cuenta, que la utilización de tales fármacos pueden contribuir a la debilidad muscular prolongada, de modo que se recomienda su uso juicioso, en especial en pacientes que tengan signos de rabdomiólisis intensa (CPK elevada), situación no infrecuente en crisis asmáticas severas. Se recomienda el uso en bolo de estos fármacos, evitando la infusión continua.

El uso de broncodilatadores es mandatorio mientras dura el período de VMI. El mismo debe optimizarse de acuerdo a las necesidades de cada paciente de modo de reducir la resistencia de la vía aérea (Raw), y considerando las recomendaciones internacionales para su uso en pacientes en VMI. La Raw se puede evaluar teniendo en cuenta, en pacientes en VMI, utilizando flujo constante, de acuerdo a la siguiente fórmula:  $Raw = \frac{\text{Presión pico} - \text{Presión plateau}}{\text{Flujo}}$ . Al reducir la diferencia entre la presión pico y plateau a flujo constante, se habrá reducido la Raw. Este es un método adecuado para determinar la dosis necesaria de broncodilatadores a utilizar.

La  $FIO_2$  será al inicio de 1. Luego se ajustará de acuerdo a las necesidades con un objetivo de  $SpO_2$  de 94%. Si bien los pacientes asmáticos no suelen requerir  $FIO_2$  elevadas, el inicio de la VMI puede generar alteraciones de la relación V/Q, lo cual puede alterar las condiciones de intercambio gaseoso para el oxígeno. En EPOC esto es variable y la  $SpO_2$  es la única manera de establecer niveles seguros de oxemia.

El VT utilizado será de 6–8 ml/Kg de peso teórico y la frecuencia respiratoria de 8 ó 10 respiraciones por minuto, tratando de lograr un tiempo espiratorio de 4 segundos o más, que es lo que evita que haya atrapamiento aéreo. Utilizar para este fin la relación I:E y no el tiempo espiratorio absoluto, puede resultar inseguro en el propósito de evitar el atrapamiento aéreo. Esto es especialmente cierto en asmáticos, no suele ser igual en EPOC, cuyas condiciones mecánicas varían con respecto al asma. La manera adecuada de evidenciar la presencia de atrapamiento aéreo es a través de la curva flujo/tiempo. Si la

rama espiratoria de tal curva no llega a la base, habrá atrapamiento y por lo tanto se deberá incrementar el uso de broncodilatadores, optimizar el tiempo espiratorio, o reducir el VT aún más (Fig. 2)

Es evidente que la reducción del volumen minuto respiratorio a través de esta estrategia, contribuirá a la hipercapnia, que deberá monitorearse con determinaciones frecuentes de gases en sangre arterial. Esta estrategia es denominada hipercapnia permisiva, dado que a través de la misma, se opta por el efecto beneficioso de la reducción del atrapamiento aéreo y de la elevación de las presiones en la vía aérea, en detrimento de la consecuente hipoventilación alveolar. En EPOC, la presencia de hipercapnia previa deberá advertir al operador de evitar reducir la  $PaCO_2$  drásticamente para evitar la alcalemia concomitante, dada la retención fisiológica de bicarbonato, compensatoria respecto a la hipercapnia de base. El flujo inspiratorio recomendado es 60 a 80 ml/min. Con el objetivo de optimizar el tiempo inspiratorio de modo que sea lo suficientemente corto (no es recomendable en adultos que sea menor de 0.6 seg.) como para que permita un tiempo espiratorio mayor. Si bien se recomienda que se utilice una onda constante de flujo, que al mismo máximo de flujo que el que otorgaría una onda desacelerada, optimice el tiempo inspiratorio (el tiempo inspiratorio requerido al mismo flujo es menor si se usa una onda cuadrada). Sucede que la onda cuadrada de flujo genera mayor turbulencia y presiones pico muy altas en pacientes con severa OFA. Por lo que se recomienda no superar una presión pico de 60  $cmH_2O$ .

No se recomienda al uso de niveles de PEEP superiores a 5  $cmH_2O$  en pacientes con OFA en período de VMI controlada. Si bien hay reportes de su uso en estos pacientes, no puede recomendarse, por su peligrosidad en la mayoría de los pacientes. Cuando se supera el período de ventilación controlada y se inicia la ventilación asistida con objetivos de desvinculación del ventilador, la PEEP, programada a niveles ligeramente inferiores al nivel de auto PEEP estimado, ayuda a reducir la desincronía de disparo, en especial en pacientes con EPOC.

### ¿Qué parámetros deben monitorearse en pacientes con OFA en VMI?

Ya se ha considerado la necesidad de medir la diferencia entre presión pico y plateau como indicador del estado de la Raw. La presión plateau, a su vez, no deberá superar el nivel de seguridad de 30  $cmH_2O$ , para evitar el barotrauma y el deterioro hemodinámico que el incremento de la presión intratorácica puede determinar. La auto PEEP, que puede estimarse de modo cualitativo con la visualización de la curva flujo /tiempo (Fig.2), debe medirse con la generación de una maniobra estática (a flujo cero) a fin de espiración. La mayor parte de los nuevos ventiladores poseen un software que permite realizar esta maniobra en forma automática. Se recomienda que los niveles de auto PEEP estén por debajo de los 5 - 10  $cmH_2O$ , aunque esto puede ser variable entre asmáticos y EPOCs, porque estos últimos suelen presentar estos niveles aun en situación estable.

La medición de auto PEEP es una forma de estimar el atrapamiento aéreo, consecuencia de la HD, por lo que



reducir al máximo su valor, es una manera adecuada de reducir las complicaciones y de optimizar el tratamiento de los pacientes portadores de OFA. A fin de espiración, en condiciones normales, la presión alveolar es igual a la de la vía aérea proximal y por lo tanto no existe flujo tele-espiratorio. Cuando se produce atrapamiento aéreo, en este caso en pacientes con OFA, la presión alveolar a fin de espiración se mantiene por encima de la presión de la vía aérea proximal, debido a la presión generada por tal volumen atrapado. Esta presión se denomina auto PEEP, para diferenciarla de la PEEP programada por el operador y como se dijo, si bien puede estimarse su presencia a través de la curva flujo/tiempo o por la presencia de presión plateau elevada, se debe estimar con la realización de una maniobra estática.

En términos generales, los pacientes con OFA que requieren VMI, se pueden desvincular del ventilador en 48 -72 horas, una vez que las condiciones de carga se han aliviado y los músculos ventilatorios han sido puestos en reposo. Siempre es una situación singular el momento de tal desvinculación, pero en los pacientes con OFA suele ser particularmente necesario lograr extubar al paciente ni bien estén dadas las mínimas condiciones para hacerlo, dado que este elemento juega un papel importante en el incremento de la Raw y también por su efecto inflamatorio sobre la vía aérea.

En pacientes con EPOC, se puede recomendar, aunque con nivel de evidencia relativo, la utilización de VNI como método puente para evitar las condiciones de carga y las complicaciones infecciosas que supone la presencia del tubo endotraqueal y mantener al enfermo con apoyo ventilatorio unas horas más.

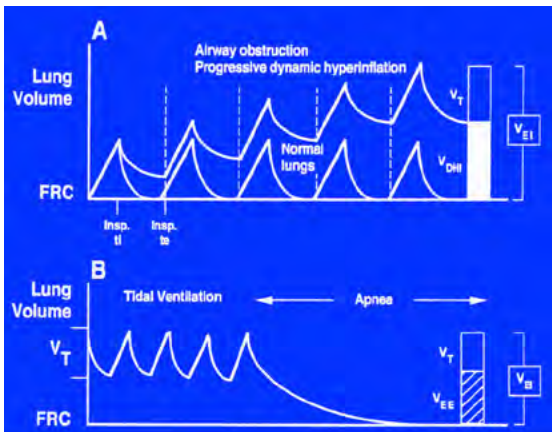


Figura 1

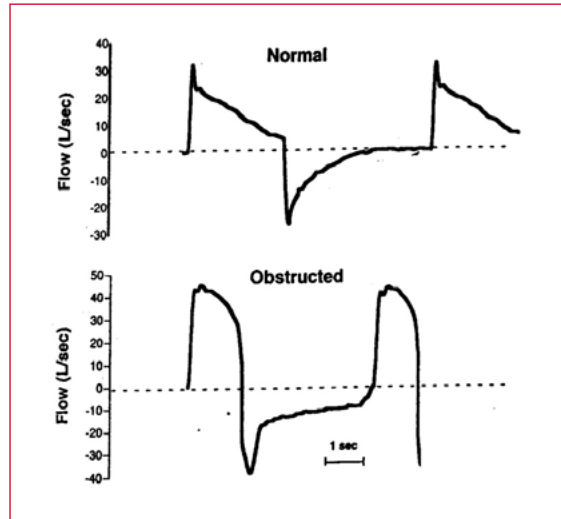


Figura 2

**Bibliografía**

- Villarejo F, Blasco MA. Ventilación mecánica en pacientes con obstrucción al flujo aéreo. En Chiappero G y Villarejo F (Eds) Ventilación Mecánica. Editorial Panamericana segunda edición año 2010.
- Leatherman JW. Mechanical Ventilation for severe Asthma. En Tobin MJ (ed) Principles and Practice of Mechanical Ventilation. Mc Graw Hill. Second edition 2006.
- Khirani S, Polese G, Appendini L and Rossi A. Mechanical Ventilation in Obstructive Pulmonary Disease. En Tobin MJ (ed) Principles and Practice of Mechanical Ventilation. Mc Graw Hill. Second edition 2006.
- Dhand R. Bronchodilator Therapy. En Tobin MJ (ed) Principles and Practice of Mechanical Ventilation. Mc Graw Hill. Second edition 2006.
- MacIntyre NR. Mechanical ventilation strategies for obstructive airway disease. En MacIntyre and Branson, Mechanical Ventilation, WB Saunders, 2001
- Leatherman JW. Mechanical Ventilation for Severe Asthma. Respir Care; 2007 52: 1460 – 1461.

## RIÑÓN Y MEDIO INTERNO

# Acidosis hiperclorémica, su impacto en el paciente crítico

DR. FABIO DANIEL MASEVICIUS  
Sanatorio Otamendi y Miroli, CABA, Argentina

La acidosis metabólica es la alteración ácido base más frecuentemente hallada en los pacientes críticos. Puede ser clasificada de acuerdo al tipo de anión que se encuentra en exceso en el plasma y que es el responsable del trastorno en: a) acidosis metabólica hiperclorémica (AMH) (cuando el anión en exceso es el cloro), b) acidosis láctica (lactato) y c) acidosis por exceso de aniones no medidos (1).

El cálculo del anión gap es una herramienta útil para el diagnóstico (2). Cuando la acidosis metabólica es hiperclorémica, el valor del anión gap no se modificará debido a que el descenso del bicarbonato plasmático será equivalente al aumento del cloro. La AMH es, por lo tanto, una acidosis con anión gap normal.

La descripción de la AMH data de principios del siglo XX y, hasta años recientes, ha generado una serie de controversias:

## ¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico que la genera?

En los últimos años, un novedoso enfoque introducido por Peter Stewart contribuyó a una mejor comprensión de esos mecanismos (3). Una de las bases del enfoque de Stewart es que la diferencia de iones fuertes del plasma (strong ion difference, [SID]) tiene un poderoso efecto electroquímico sobre la disociación del agua y la concentración de protones ( $[H^+]$ ).

$$[SID] = [Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}] - [Cl^-]$$

Cuando el [SID] disminuye, la  $[H^+]$  aumenta para mantener la electroneutralidad. Consecuentemente, las reducciones del [SID] producen acidosis y los aumentos del [SID] causan alcalosis. En este sentido, el aumento del cloro plasmático con respecto al sodio determinará una disminución del SID del plasma y por consiguiente acidosis metabólica hiperclorémica. Es importante entender el concepto de hipercloremia como un aumento de los niveles de cloro plasmático con respecto al sodio (disminución de la relación sodio/cloro) y no por la elevación absoluta de sus niveles en sangre.

## ¿Cuales son las situaciones asociadas con el desarrollo de acidosis hiperclorémica en los pacientes críticos?

Existen tres situaciones asociadas con el desarrollo de AMH:

1. Ingreso al organismo de soluciones ricas en cloro. La causa más frecuente de acidosis metabólica hiperclorémica en los pacientes críticos es la expansión del espacio intravascular con grandes volúmenes

de fluidos durante la etapa de resucitación inicial del shock (4). La composición electrolítica de la solución empleada (relación  $Na^+/Cl^-$  o SID de la solución) es el determinante principal de su efecto sobre el pH plasmático.

El ingreso al organismo de grandes volúmenes de soluciones con concentraciones supra fisiológicas de cloro, como es el caso de la solución fisiológica ( $Na^+ = 154$  mEq/L,  $Cl^- = 154$  mEq/L, SID = 0 mEq/L) se asoció con una AMH de mayor magnitud que la observada con el uso de soluciones más balanceadas como la de Ringer Lactato ( $Na^+ = 130$  mEq/L,  $K^+ = 4$  mEq/L,  $Cl^- = 109$  mEq/L, SID = 27 mEq/L) (4). En contrapartida, otros estudios demostraron que el remplazo de soluciones ricas en cloro por otras con menores contenidos en dicho ion, con un SID más cercano al SID plasmático, mueve el estado ácido base hacia la alcalosis metabólica con disminución de las cifras de cloro plasmático (5).

2. Desplazamiento de cloro desde el espacio intersticial al intravascular. En los pacientes críticos, también puede ocurrir hipercloremia por un mecanismo endógeno (6). La lesión capilar con el aumento de la permeabilidad provocarían la pérdida del equilibrio Donan debido a la trasudación de albúmina desde el espacio intravascular hacia el intersticio. Secundariamente, el  $[Cl^-]$  se desplazaría desde el intersticio hacia el compartimento intravascular, para balancear la pérdida de cargas negativas.
3. Incapacidad renal para eliminar la carga de cloro. El riñón es, por excelencia, el órgano encargado de la regulación del SID plasmático, interviene en la excreción y/o reabsorción urinaria de iones fuertes tales como el sodio, el potasio y el cloro. Modificaciones del SID urinario ( $Na^+_u + K^+_u - Cl^-_u$ ) tienen impacto sobre el SID plasmático (7). En un estudio de 98 pacientes con acidosis metabólica pura (8), observamos que la negativización del SID urinario determinó menores cifras de cloro plasmático, mayores valores de SID plasmático y por ende menores grados de acidosis metabólica. En contrapartida, la incapacidad de eliminar  $[Cl^-]$  en exceso de cationes ( $Na^+$  y  $K^+$ ) en los pacientes con [SID] urinario positivo determinó mayores niveles de  $[Cl^-]$  plasmático. Esta repuesta renal inadecuada podría ser otro factor que contribuya a la génesis o la perpetuación de la hipercloremia en los pacientes críticos.

### ¿La acidosis hiperclorémica es una acidosis benigna?

La AMH puede ser considerada una acidosis benigna cuando es la resultante de una adecuada resucitación con fluidos en un paciente en estado de shock. Sin embargo, la AMH es frecuentemente de origen iatrogénica y en esos casos puede tener efectos deletéreos sobre la evolución del paciente.

Estudios experimentales, han demostrado que la infusión de HCL con el objetivo de inducir diferentes grados de AMH incrementan los niveles de mediadores inflamatorios circulantes generando un estado proinflamatorio evidenciado por la estimulación de la producción de Óxido Nítrico, IL-6, IL-10 y TNF y por el desarrollo de daño tisular pulmonar, intestinal e hipotensión arterial sistémica (9, 10, 11, 12).

También, en modelos de sepsis experimental, la resucitación con Hextend® (solución balanceada) comparado con solución fisiológica se asoció a una mejoría en el balance ácido base y a una mayor sobrevida a corto plazo (13).

Un estudio clínico controlado que comparó los efectos de soluciones balanceadas y salinas sobre el estado ácido-base, electrolitos y perfusión de la mucosa gástrica en pacientes quirúrgicos y ancianos, demostró menores niveles de déficit de base, mayor incidencia de AMH, disminución de la diuresis y de los parámetros de perfusión gástrica ( $\Delta$  pCo<sub>2</sub>) en el grupo que recibió solución salina comparado con el que recibió solución balanceada (14). En resumen, hay evidencia creciente de que este tipo de acidosis metabólica puede ser iatrogénica y perjudicial y debe evitarse cuando sea posible.

### ¿Como podemos evitarla?

En primer lugar es necesario realizar un correcto diagnóstico e interpretación de la acidosis metabólica: ¿Se trata de una acidosis metabólica hiperclorémica secundaria a la resucitación con fluidos o de una acidosis metabólica con anión gap elevado producida por ácidos derivados del metabolismo anaeróbico?. En ambos casos, pH, bicarbonato y exceso de base [EB], están reducidos. Pese a esto, en cada caso, el tratamiento puede ser completamente diferente o incluso opuesto. En el primero, la resucitación con fluidos puede ya ser suficiente e incluso pueden requerirse diuréticos en presencia de hipervolemia, por lo tanto continuar expandiendo al paciente en un intento de corregir el [EB] sería una conducta iatrogénica. En el segundo, la resucitación con fluidos independiente-

mente de su composición, puede mejorar el metabolismo anaeróbico y la acidosis metabólica resultante.

El entendimiento de los efectos que las soluciones producen sobre el pH de los pacientes nos permitirá elegir el tipo de solución a emplear fuera de la fase de resucitación inicial, en especial, en aquellos pacientes en los que la persistencia de acidosis hiperclorémica sea una situación indeseada y por lo tanto evitable con el uso de soluciones balanceadas.

### Bibliografía

1. Gunnerson KJ, Saul M, He S, et al: Lactate versus non-lactate metabolic acidosis: A retrospective outcome evaluation of critically ill patients. *Crit Care* 2006; 10:R22.
2. Emmet M, Narins RG: Clinical use of anion gap. *Medicine (Baltimore)* 1977; 56:38-54.
3. Stewart PA: Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983; 61:1441-1461.
4. Scheingraber S, Rehm M, Sehmisch C, et al: Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. *Anesthesiology* 1999; 90:1265-1270.
5. Nor'azim Mohd Yunos, MD; In Byung Kim, et al. The biochemical effects of restricting chloride-rich fluids in intensive care. *Crit Care Med* 2011 Vol. 39, No. 11.
6. Kellum JA, Bellomo R, Kramer DJ, et al: Etiology of metabolic acidosis during saline resuscitation in endotoxemia. *Shock* 1998; 9:364-368.
7. Gattinoni L, Carlesso E, Cadringer P, et al: Strong ion difference in urine: new perspectives in acid-base assessment. *Crit Care* 2006; 10:137.
8. Masevicius F.D. y col. Alterations in urinary strong ion difference in critically ill patients with metabolic acidosis: a prospective observational study. *Crit Care Resusc* 2010 Dec;12(4):248-54.
9. Pedoto A et al. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:397-402.
10. Pedoto A et al. *J Lab Clin Med* 2001; 138:270-276.
11. Kellum JA, Song M, et al. Hyperchloremic Acidosis Increases Circulating Inflammatory Molecules in Experimental Sepsis. *CHEST* 2006; 130:962-967.
12. Kellum JA, Song M, Li J. Lactic and hydrochloric acids induce different patterns of inflammatory response in LPS-stimulated RAW 264.7 cells. *Am J Physiol* 2004; 286: R686-R692.
13. Kellum JA. Fluid resuscitation and hyperchloremic acidosis in experimental sepsis: improved short-term survival and acid-base balance with Hextend compared with saline. *Crit Care Med* 2002; 350:300-305.
14. Reid F, Lobo DN, Williams RN, et al: (Ab)normal saline and physiological Hartmann's solution: A randomized double-blind crossover study. *Clin Sci* 2003; 104:17-24.

## RIÑÓN Y MEDIO INTERNO

# Estrategias para mejorar el tratamiento sustitutivo de la función renal en los pacientes críticos

DRA. MELISA JIMÉNEZ

La Injuria Renal Aguda (IRA) es una complicación frecuente con pobre pronóstico, altos costos y prolongada internación en UCI, especialmente en pacientes con disfunción orgánica. Afecta al 5% de la admisión hospitalaria y 30% de los ingresos en UCI. Debido a la falta de consenso en la definición de IRA, surgieron las iniciativas RIFLE y AKIN en un intento de unificación, permitiendo la evaluación de la progresión; hecho interesante ya que guarda relación con la mortalidad. Su limitación es que no permite determinar la decisión en relación a las terapias de reemplazo de la función renal (TRR). A pesar de los avances en el cuidado crítico y de las TRR, cerca del 60% de quienes sufrieron IRA recuperan completamente la función renal (FR), 15% la recupera parcialmente, pero 25% no la recupera.

## Estrategias en la TRR

- **“Timing”** (inicio/finalización): En la UCI, aproximadamente el 10% de los pacientes con AKI requerirá TRR. Estudios de cohorte y meta-análisis muestran una reducción de la mortalidad con un riesgo relativo del 28% y mayor sobrevida en aquellos que iniciaron el TRR tempranamente. El *timing* para TRR fue bien caracterizado en el estudio BEST, prospectivo, observacional y multicéntrico, que reclutó 1238 pacientes de 54 UCI, en 23 países. Se consideró inicio “temprano” vs. “tardío” según del nivel de urea ( $\leq$  vs.  $\geq 24.2$  mmol/l) y creatinina, la relación al momento de la admisión a la UCI en  $< 2$  días o  $> 5$  días. No hubo diferencia en la mortalidad según el nivel de urea, pero sí en función de la creatinina plasmática ( $\leq$  o  $\geq 309 \mu\text{Mol/L}$ ). La admisión tardía a la UCI estuvo asociada con mayor número de días de internación, mayor tiempo de requerimiento y dependencia de TRR, y mayor mortalidad.
- **Finalización:** Está determinada por la desaparición o atenuación de la causa que llevó al ingreso a UCI y la recuperación de la FR. Puede definirse como recuperación de la FR en base al aclaramiento de creatinina (ClCr) cuando la diuresis es mayor de 30 mL/h, o cuando la creatinina plasmática desciende espontáneamente. Se puede considerar mantener TRR si el ClCr es  $< 12$  mL/min y discontinuar si es  $> 20$  mL/min;

mientras que en los valores intermedios, la decisión deberá ser en función de la situación clínica.

- **Técnica:** Algunas cuestiones fundamentales. Todos los *equipos* utilizados deben contar con cuidados mínimos para evitar accidentes: control de ultrafiltración, temperatura, conductividad, de presiones, flujo de sangre y dializado, alarmas de seguridad visuales y sonoras, atrapa burbujas, etc.
- La *membrana* utilizada es un importante determinante en el pronóstico de sobrevida en la IRA; siendo las biocompatibles las que generan menores reacciones inflamatorias.
- **Anticoagulación:** La heparina es de uso común para evitar la coagulación del circuito; habitualmente no se indica en los pacientes críticos con alto riesgo de sangrado que reciben TRR. La heparinización regional es un método válido pero engorroso que podría ser útil en casos muy seleccionados; otra alternativa válida es el uso de citrato como anticoagulante.
- **Catéter:** El modelo que opte debe ser correctamente considerado por las características propias del catéter (longitud y diámetro) según el sitio de inserción y el tamaño del paciente. El método de inserción será según la técnica de Seldinger, estéril y control radiológico previo al uso. En general, el sitio de elección es yugular derecho; de ser posible se evitará la punción de las venas subclavias por la incidencia de estenosis que llevará a un mal acceso vascular a futuro si el paciente requiriera continuar con TRR. La ubicación precisa para un normal funcionamiento es en la unión aurícula derecha-vena cava superior.
- **Baño de diálisis:** El líquido del baño para hemodiálisis (HD) deberá ser estéril, conteniendo la composición de electrolitos y osmolaridad acorde a las normativas vigentes, y el agua deberá ser de ósmosis (ultrapura). Entre los componentes se encuentra una *base buffer* para mantener el pH y evitar que precipiten las sales, preferentemente será bicarbonato, otra base muy utilizada es el lactato. Ésta debería evitarse en los pacientes críticamente enfermos, en especial durante las técnicas extendidas o continuas, ya que puede inducir la producción de citoquinas y causar inestabilidad cardiovascular intradiálisis por óxido nítrico.

- *Conexión:* Debe ser cuidada con técnicas de asepsia quirúrgica. Todo el sistema que estará en contacto con el paciente durante la sesión de hemodiálisis (tubuladuras, hemodializador, baño de diálisis, etc.) debe mantener los estándares de esterilidad habituales. Las agujas de punción de la fístula arterio-venosa y las tubuladuras no son reusables y se descartan luego de cada sesión, utilizando un hemofiltro por paciente.
- *Dosis/ Adecuación:* La urea es el subrogante de los componentes tóxicos acumulados durante la FR; sin embargo, la adecuación en el paciente crítico implica más que el control de la uremia, involucrando otros componentes bioquímicos y parámetros clínicos. La cantidad de diálisis ("dosis") es importante y se prescribe de forma individualizada, porque está demostrado que a mayor cantidad de diálisis mejora la sobrevida. El problema para la medición radica en la falta de *estado estable*, la incertidumbre en el agua corporal total y del volumen de distribución de urea, y la recirculación del acceso vascular. Entre las dificultades en las TRR es habitual que la dosis administrada sea menor que la prescrita, variación que puede superar el 20%. Una limitante importante es la medición de la *eficiencia*, ya que no es posible extrapolar los modelos del paciente crónico a los procedimientos realizados durante la estadía en la UCI. Tampoco está establecido cuál es la dosis óptima en este contexto. Recordemos que algunos pacientes mantienen FR residual que ayuda a la homeostasis y contribuye al aclaramiento de sustancias.
- Respecto a las *modalidad* en HD hay 3 grupos: continuas (TRRC), extendidas e intermitentes (HDI) y la elección se hará considerando factores del paciente (motivo de internación, estabilidad hemodinámica, requerimientos metabólicos, etc.), factores técnicos (tipo de equipamiento, personal entrenado, etc.) y el objetivo físico-químico por el cual se inicia la TRR (remoción de pequeña o mediana molécula, ultrafiltración, adsorción de sustancias).

-*Ultrafiltración:* Se adecuará a las necesidades, características clínicas y estado hemodinámica del paciente y se reevaluará al inicio de cada sesión. En cuanto a las complicaciones que aparecen durante las TRR, en general, están relacionadas al incumplimiento de la dosis prescrita, interrupción prematura del procedimiento, complicaciones derivadas de la técnica o modalidad elegida, complicaciones en relación al catéter.

### Pronóstico

Una estrategia para mejorar el pronóstico en la IRA es plantear el objetivo de concentración de urea promedio  $\leq 60\text{mg/dL}$ . Entre los procedimientos, la HDI convencional (3-5h/día) puede ser útil en los pacientes hemodinámicamente estables; pero puede resultar en diálisis inefectiva en pacientes críticos con IRA -en especial en los hipercatabólicos o de gran masa corporal-, derivando en urea plasmática elevada con mayores trastornos en otros órganos (insuficiencia respiratoria, sangrado gastrointestinal, sepsis, alteración del status mental, etc.). Intensificar la TRR tendrá mejores resultados. En el caso de pa-

cientes que están inestables o pacientes seleccionados con patologías neurológicas asociadas a presión intracraneana elevada, es preferible implementar técnicas de TRRC. La TRRC permite el manejo delicado del volumen intravascular y la osmolaridad plasmática, remoción de solutos, corrigiendo sostenidamente la hipervolemia y la acidosis. Los estudios ARFTN y VA/NIH (US Veterans Affairs/National Institutes of Health; estudio multicéntrico, prospectivo y randomizado) no arrojaron beneficios con el uso de técnicas de hemodiálisis más intensivas frente a las menos intensivas, tampoco en la mortalidad a los 60 días, duración de la TRR, tasa de recuperación de FR, tasa de fallo de otros órganos, o interrupción del procedimiento por eventos como hipotensión. Así, en estos términos, no habría beneficios significativos entre HDI, SLED o TRRC (hemodiafiltración en dosis estándar o alta).

### Conclusiones

Si bien aún la mortalidad por IRA en el paciente crítico se mantiene elevada, podemos implementar estrategias para mejorar el pronóstico en nuestra práctica. Aquí 10 puntos para tener presentes:

1. La edad avanzada, las comorbilidades y el número de disfunción de órganos son factores pronósticos de importancia. Los pacientes que requieran TRR en los primeros días de admisión a la UCI tiene peor pronóstico.
2. La clasificación RIFLE no discrimina a los pacientes con IRA que requieren TRR respecto al pronóstico.
3. "Timing" para la TRR es un factor modificable importante para disminuir la duración de la estadía hospitalaria, la duración y dependencia de la TRR y mejoría de la sobrevida. Pareciera que el inicio precoz para el *soporte renal* con el objetivo de la prevención de las complicaciones fisiológicas, es más razonable que la indicación de *reemplazo renal* para la corrección de las consecuencias de la uremia.
4. La dosis de hemodiálisis es otro factor indiscutible respecto la mejoría de la sobrevida. Se prescribe de forma individualizada y se reevalúa en forma continua. Se realizará en función de: características clínicas, urgencia del tratamiento, objetivo de la TRR, tolerancia hemodinámica y acceso vascular.
5. La utilización de catéter adecuado mejora la vida media del dializador y contribuye a mejorar la dosis de diálisis.
6. Modalidad: en la IRA la dualidad HDI vs TRRC deben considerarse como técnicas complementarias y ser utilizadas de manera intercambiables según las circunstancias e interurrencias.
7. En la TRR del paciente crítico hay una clara limitante en la medición de la adecuación que al momento no se ha podido resolver.
8. Es importante las cuestiones técnicas del procedimiento: elección del acceso vascular, utilizar membrana biocompatible, utilizar baño de diálisis adecuado y apirógeno, mantener las condiciones de esterilidad durante todo el procedimiento.

9. En cualquier caso, es primordial contar con personal entrenado en la técnica elegida y en la atención de los pacientes críticos.
10. El trabajo conjunto de los intensivistas y nefrólogos en la implementación de las técnicas de reemplazo renal redundan en un mejor pronóstico de los pacientes con IRA en la UCI.

### Bibliografía

1. Abe M, Okada K, Suzuki M, et al. Comparison of sustained hemodiafiltration with continuous venovenous hemodiafiltration for the treatment of critically ill patients with acute kidney injury. *Artif Organs*. 2010 Apr;34(4):331-8.
2. Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators. Timing of renal replacement therapy and clinical outcomes in critically ill patients with severe acute kidney injury. *J Crit Care*. 2009 Mar;24(1):129-40
3. Chou, et al. para NSARF Study Group. Impact of timing of renal replacement therapy initiation on outcome of septic acute kidney injury *Critical Care* 2011, 15:R134
4. Claure-Del Granado R, Macedo E, Chertow GM, Mehta RL. Toward the optimal dose metric in continuous renal replacement therapy. *Int J Artif Organs*. 2012 Mar 24:0.
5. Gabriel DP, Caramori JT, Martim LC, et al. High volumen peritoneal dialysis vs daily hemodialysis: a randomized, controlled trial in patients with acute kidney injury. *Kidney International* (2008)73, S87-S93
6. Karvellas C, Farhat MR, et al. A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2011, 15R72
7. Kes P, Basić Jukić N. Acute kidney injury in the intensive care unit. *Bosn J Basic Med Sci*. 2010 Apr;10 Suppl 1:S8-12.
8. Lyndon WD, Wille KM, Tolwani AJ. Solute clearance in CRRT: prescribed dose versus actual delivered dose. *Nephrol Dial Transplant*. 2012 Mar;27(3):952-6.
9. Maccariello E, Soares M, Valente C, et al. RIFLE classification in patients with acute kidney injury in need of renal replacement therapy. *Intensive Care Med*. 2007 Apr;33(4):597-605.
10. Masanori A, Noriaki M, Shiro M, et al. Comparison of Sustained Hemodiafiltration with Acetate-Free Dialysate and Continuous Venovenous Hemodiafiltration for the Treatment of Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury. *International Journal of Nephrology*. Volume 2011, Article ID 432094, 8 pages
11. Morgan D, Ho K, Murray C, et al. Randomized Trial of Catheters of Different Lengths to Achieve Right Atrium Versus Superior Vena Cava Placement for Continuous Renal Replacement Therapy. *Am J Kidney Dis*. 2012 Apr 11.
12. NEFROINT investigation group. RIFLE-based data collection/management system applied to a prospective cohort multicenter Italian study on the epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit. *Blood Purif*. 2011;31(1-3):159-71.
13. Osterman M, Dickie H, Barret N. Renal Replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury – when to start. *Nephrol Dial Transplant* (2012) :1-7
14. Ricci Z, Ronco C. Timing, dose and mode of dialysis in acute kidney injury. *Current Opinion in Critical Care* 2011, 17:556–561
15. Schiff H. Daily haemodialysis in acute renal failure. Old wine in a new bottle? *Minerva Urol Nefrol*. 2004 Sep;56(3):265-77.
16. Seabra VF, Balk EM, Liangos O, et al. Timing of renal replacement therapy initiation in acute renal failure: a meta-analysis. *Am J Kidney Dis*. 2008 Aug;52(2):272-84.
17. SHARF investigators. Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute kidney injury patients admitted to the intensive care unit: results of a randomized clinical trial. *Nephrol Dial Transplant* (2009) 24: 512–518
18. Srisawata N, Kellum JA. Acute kidney injury: definition, epidemiology, and outcome. *Current Opinion in Critical Care* 2011, 17:548–555
19. van Bommel EF. Renal replacement therapy for acute renal failure on the intensive care unit: coming of age? *Neth J Med*. 2003 Aug;61(8):239-48.
20. Vanholder R, Tattersall J, et al. EBP guideline on dialysis strategies. *Nephrol Dial Transplant* (2007) 22 (Suppl 2)ii5-ii21
21. Zhang W, Li N, Zhao W. Acute kidney injury in patients with severe Traumatic Brain Injury: implementation of the Acute Kidney Injury Network Stage System. *Neurocritical Care*, 5 February 2011. DOI 10.1007/s12028-011-9511-1
22. Zhijie L, Zhang W, Hardy P, et al. Kinetic comparison of different acute dialysis therapies. *Artificial Organs* 27(9):802-807.

## RIÑÓN Y MEDIO INTERNO

# Insuficiencia Renal Aguda

## ¿cómo podemos definirla mejor en el paciente crítico?

DR. JOSÉ LUIS DO PICO

Hasta hace pocos años carecíamos de una definición consensuada de Insuficiencia Renal Aguda (IRA). La iniciativa internacional para mejorar la calidad de diálisis en el paciente crítico (ADQI) propuso una definición graduada de IRA denominada "Criterio RIFLE", donde comienza por riesgo, siguiendo por lesión, falla, pérdida de la función renal y enfermedad renal terminal. Limitaciones observadas en el criterio RIFLE motivaron a un consenso internacional a punto de partida de representantes de sociedades científicas, proponiendo un nuevo criterio de definición graduada de IRA, denominada "Red de Insuficiencia Renal Aguda" (AKIN).

### Criterio RIFLE para el diagnóstico y categorización de la IRA

**Risk / Riesgo:** uno o más de los siguientes

- a) Aumento de la creatinina plasmática 1.5 veces
- b) Caída de > 25% de la tasa de filtrado glomerular (TFG)
- c) Ritmo urinario < 0,5 ml/kg/hora durante 6 horas

**Injury / Lesión:** uno o más de los siguientes

- a) Aumento de la creatinina plasmática de 2.0 veces
- b) Caída de > 50% la TFG
- c) Ritmo urinario < 0,5 ml/kg/hora durante 12 horas

**Failure / Falla:** uno o más de los siguientes

- a) Aumento de la creatinina plasmática 3.0 veces
- b) Caída de > 75% la TFG
- c) Aumento agudo  $\geq 0,5$  mg/dl de la creatinina plasmática sobre un valor aislado de  $\geq 4$  mg/dl
- d) Ritmo urinario < 0,3 ml/kg/hora durante 24 horas
- e) Anuria durante 12 horas

**Loss / Pérdida:** IRA persistente ó pérdida completa de la función renal: requerimiento de TSR > 4 semanas

**End ó IRA terminal:** requerimiento de TSR > 3 meses

El criterio AKIN propone a diferencia del criterio RIFLE, tener en cuenta la creatinina basal del paciente (cuando se desconoce), el valor al ingreso a la UCC. Además, alerta sobre la evidencia que pequeños incrementos en los valores de creatinina plasmática están asociados a un peor pronóstico.

### Criterio AKIN para diagnóstico y categorización de la IRA

**Estadio 1 AKIN:** uno o más de los siguientes

- a) Aumento agudo (\*) de la creatinina sérica  $\geq 0,3$  mg/dl ( $\geq 26,4$   $\mu\text{mol/l}$ ), ó 1.5 a 2.0 veces
- b) Ritmo urinario < 0,5 ml/kg/hora por más de 6 horas

**Estadio 2 AKIN:** uno o más de los siguientes

- a) Aumento agudo (\*) de la creatinina sérica > 2 a 3 veces
- b) Ritmo urinario < 0,5 ml/kg/hora por más de 12 horas

**Estadio 3 AKIN (\*\*):** uno o más de los siguientes

- a) Aumento agudo de la creatinina sérica > 3 veces
- b) Aumento agudo (\*) de la creatinina sérica  $\geq 0,5$  mg/dl sobre un valor absoluto  $\geq 4$  mg/dl
- c) Ritmo diurético < 0,3 ml/kg/hora durante 24 horas
- d) Anuria durante 12 horas

(\*) Los cambios "agudos" de la creatinina plasmática se refieren a aquellos que ocurren dentro de las 48 horas del último valor registrado.

(\*\*) Incluye a los pacientes que reciben TSR.

Ambos criterios propuestos demostraron estar asociados con prolongación de la estadía hospitalaria y en la Unidad de Cuidados Críticos (UCC), así como en la mortalidad.

Sin embargo, el uso de AKIN y RIFLE como herramientas de diagnóstico tienen limitaciones ya que se apoyan en los niveles séricos de creatinina y ausencia de efectivas intervenciones terapéuticas para el tratamiento de la IRA. La cinemática de la creatinina provoca que la creatinina sérica a menudo no se incrementa hasta pasadas 24-48 hs después de la lesión renal, por lo tanto, para el tiempo que un paciente alcance el estadio 1 de AKIN o "R" de RIFLE, la "ventana" para una potencial intervención terapéutica puede ya estar "cerrada".

Además, en un paciente crítico "resucitado" el volumen de distribución de la creatinina plasmática esta incrementado, complicando aun mas la interpretación de los valores de creatinina.

El clearance de creatinina no tiene una correlación lineal con la tasa de filtrado glomerular

Independientemente de estas limitaciones debemos recordar que los valores de creatinina plasmática dependen de la masa muscular del paciente así como la producción hepática de creatina.

Sin embargo, a pesar de estas limitaciones, los criterios actuales de diagnóstico han colaborado muchísimo con el entendimiento de la epidemiología de la IRA, permitiendo la investigación clínica partiendo de una definición estandarizada. Estudios que específicamente compararon RIFLE y AKIN demostraron que ningún criterio ofrece una clara ventaja compartiendo ambos el punto débil de establecer un "valor basal" de creatinina, lo cual a menudo, es imposible de determinar en el paciente crítico.

El ritmo urinario puede ser medido fácilmente y **“no es costoso”** y representa una clave de peso en la clasificación de RIFLE y AKIN. Sin embargo, el ritmo urinario está afectado por una variedad de factores clínicos, incluyendo el status del volumen intravascular, gasto cardíaco, diuréticos etc.

La exactitud del criterio urinario no ha sido ampliamente evaluada como la creatinina sérica. En estudios incluyendo ambos criterios, ritmo urinario horario y creatinina sérica, las tasas de IRA fueron más elevadas con menor mortalidad global comparada con el criterio creatinina. Además, debemos tener en cuenta que la oliguria puede ser una respuesta adecuada en un paciente crítico, dependiendo de su situación y condición clínica. Por ejemplo, un paciente con shock séptico en el pos operatorio inmediato, la oliguria es una respuesta esperada, representando una respuesta adecuada de secreción de hormona antidiurética (HAD) frente al stress quirúrgico, dolor, náuseas, hipovolemia arterial efectiva etc. Es conveniente además, preguntarnos al lado de la cama del paciente si **“va ser respondedor o no a un desafío de fluidos”**; es decir, aumentando o no su gasto cardíaco. Puede ser que a un paciente **“le falte líquido”** pero no vaya responder adecuadamente a un desafío de fluidos. El examen del sedimento urinario puede detectar glomerulonefritis (cilindros eritrocitarios), pielonefritis y nefritis intersticial aguda (cilindros leucocitarios), cristales. Podemos observar cilindros granulares marrones y células epiteliales tubulares renales en el sedimento urinario en la forma más severa de la IRA, la necrosis tubular aguda (NTA).

Recientemente, escores diferentes basados en el conteo de células tubulares epiteliales y cilindros granulares han sido propuestos para el diagnóstico de NTA y validados. Sin embargo, existen diferencias entre observadores, alcanzando solo, leve a moderado acuerdo entre los observadores. La evaluación del sedimento sigue siendo un buen método pero imperfecto como herramienta de diagnóstico de IRA.

Frente a una acidemia metabólica es conveniente evaluar la respuesta renal. En esta situación está incrementada la glutaminogénesis hepática y renal. A punto de partida de la glutamina el riñón sintetiza amoníaco el cual, junto a un hidrogeno formara amonio, vehiculo para la eliminación de cloro por orina. El adecuado o no funcionamiento de estas respuestas podemos monitorearlos a través de la valoración del Anion Gap urinario (AGu), el cual resulta de la siguiente fórmula:  $AGu = (Na+K) - Cl$ .

Normalmente el valor del AGu es negativo, en caso de alteración de la síntesis de amoníaco y/o eliminación de cloro junto al cloruro de amonio, el AGu tendrá un valor de cero o positivo, indicando una inadecuada respuesta renal frente a una acidemia, expresando una falla renal en el contexto de ese paciente.

En los últimos años somos testigos de una profusa investigación de nuevos marcadores de IRA. NGAL, molécula-1 de lesión renal, IL-18 y Cystatina C son los cuatro biomarcadores más investigados. Sin embargo, la mayoría de los estudios fueron hechos en un solo centro con bajo

número de eventos de IRA y requerimientos de terapias de soporte renal (TSR). Además, estudios con resultados negativos en general, no son publicados. La opinión en general, es que solo un marcador aislado no es capaz de predecir una IRA tempranamente (antes de los cambios de creatinina) así como la severidad y duración de la IRA. Debemos enfatizar que muchas veces intentamos homogenizar problemas heterogéneos. La fisiopatología de la IRA por isquemia-reperusión es diferente a la IRA por sepsis, la cual a su vez es diferente de la nefropatía por contraste. Estas diferentes entidades clínicas pueden ser mejor detectadas por diferentes set de biomarcadores en diferentes momentos clínicos. La idea es que estos biomarcadores es que complementen a la creatinina y no reemplazarla. Existen muchas dudas aún acerca de los biomarcadores para extraer conclusiones definitivas, mientras tanto, nuestra propuesta es definir y categorizar a nuestros pacientes por RIFLE y/o AKIN utilizando además el AGu, a la espera de “evidencia cierta” sobre la utilidad de agregar biomarcadores en el diagnóstico y categorización de la IRA.

#### Bibliografía

1. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al: Acute renal failure: Definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs. The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004; 8:R204-R212
2. Mehta RL, John A Kellum, Sudhir V Shah, Bruce A Molitoris, Claudio Ronco, David G Warnock, Adeera Levin. Acute Kidney Injury Network (AKIN): report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Critical Care* 2007, 11:R31 doi:10.1186/cc5713
3. Levy MM, Macias WL, Vincent JL, Russell JA, Silva E, Trzaskoma B, Williams MD: Early changes in organ function predict eventual survival in severe sepsis. *Crit Care Med* 2005, 33:2194-2201.
4. Praught ML, Shlipak MG: Are small changes in serum creatinine an important risk factor? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2005, 14:265-270.
5. Moran SM, Myers BD: Course of acute renal failure studied by a model of creatinine kinetics. *Kidney Int* 1985, 27:928-937.
6. Koyner J: Dysfunction in the ICU. Assessment and Diagnosis of Renal Dysfunction in the ICU. *Chest* 2012;141:1584-1594
7. Chawla LS, Dommu A, Berger A, Shih S, Patel SS: Urinary sediment cast scoring index for acute kidney injury: a pilot study. *Nephron Clin Pract*. 2008; 110 ( 3 ): c145 - c150.
8. Wald R, Bell CM, Nisenbaum R, et al. Interobserver reliability of urine sediment interpretation. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009; 4 ( 3 ): 567 - 571 .
9. Nejat M, Pickering JW, Walker RJ, et al. Urinary cystatin C is diagnostic of acute kidney injury and sepsis, and predicts mortality in the intensive care unit. *Crit Care*. 2010; 14 (3):R85 - R98 .
10. Han WK, Waikar SS, Johnson A, et al: Urinary biomarkers in the early diagnosis of acute kidney injury. *Kidney Int*. 2007; 73 ( 7 ): 863 - 869 .
11. Haase M, Devarajan P, Haase-Fielitz A, et al. The outcome of neutrophil gelatinase-associated lipocalin-positive subclinical acute kidney injury: a multicenter pooled analysis of prospective studies. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57 (17): 1752-1761 .



## SEDACIÓN-ANALGESIA-DELIRIO

# Delirium: Prevención y diagnóstico

## Escalas de evaluación

DR. DANIEL H. CERASO

Médico Intensivista SATI, FCCM. Director de Carrera de Especialista de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, UBA. Jefe de UTI Hospital Juan A. Fernández, CABA. Jefe de UTI Sanatorio San Lucas, San Isidro, Provincia de Buenos Aires.

Se define **DELIRIUM** como una alteración de la conciencia caracterizada por inatención acompañada de alteraciones cognitivas y/o de percepción, que se desarrollan en un corto período de tiempo (horas o días) y fluctúan con el tiempo. Es un cuadro característico de los pacientes críticos. Se han publicado un gran número de sinónimos como: Encefalopatía aguda, Encefalopatía séptica, Psicosis tóxica, Psicosis de UTI o Estado confusional agudo. Es un cuadro de comienzo siempre agudo que se puede presentar con una o varias de las siguientes características: trastornos de la atención, pensamiento desorganizado, desorientación temporal espacial o ambas, trastornos de la memoria, reducción del nivel de conciencia, disturbios en la percepción, disturbios en el ciclo vigilia sueño o en la actividad psicomotora. Su prevalencia en los pacientes de terapia intensiva es muy alta; en un estudio realizado en UTIs de Latinoamérica, España y USA la prevalencia en todos los pacientes internados, excluyendo los que tenían daño cerebral, fue de 32.3%. Los pacientes ventilados desarrollan delirium en 50 a 80% de los casos, el 20 al 50 % de los pacientes de baja severidad en UTI lo presentan. Se ha publicado que en USA hay 40,000 pacientes ventilados diariamente en UTI que presentan delirium. También se sabe que un 10 % de pacientes de UTI se va de alta del hospital con delirium. Se asocia con mayores costos, internación más prolongada, mayor incidencia de complicaciones médicas y aumento de la mortalidad.

De acuerdo con el nivel de alerta y de actividad psicomotora se clasifica en: a) **Hiperactivo** (30%): se caracteriza por agitación, agresividad, inquietud, labilidad emocional, tendencia a retirarse sondas, catéteres y tubos; b) **Hipoactivo** (24%): se caracteriza por letargia, indiferencia afectiva, apatía y disminución en la respuesta a estímulos externos; cuando se utilizan medicamentos psicoactivos (Benzodiacepinas, Morfínicos, Difenhidramina) es más prevalente que el hiperactivo; y c) **Mixto** (46%) que presenta características de los dos anteriores. En una encuesta que realizamos recientemente en Latinoamérica a más de 900 médicos intensivistas concluimos que, a pesar de considerar al delirium como un problema frecuente, prevenible y con graves repercusiones para el paciente crítico, los intensivistas encuestados no emplean una herramienta para su evaluación y diagnóstico

en UTI y que son necesarios esfuerzos educativos para difundir la eficacia y la utilidad de las escalas que permiten el diagnóstico precoz y preciso del delirium en UTI. Es muy importante recomendar que todos los pacientes con riesgo elevado de desarrollarlo deben ser evaluados diariamente con una herramienta validada como el CAM-ICU o el ICU Screening Delirium Checklist (ICDSC) que evalúa 8 ítems con 1 punto para cada uno; se diagnostica Delirium con más de 4 puntos y sub síndrome de Delirium con 1 a 3 puntos. El problema del ICDSC es que no es aplicable completamente en el paciente intubado.

### Instrucciones para evaluar el delirium en el paciente crítico con ICDSC

Completar el **SAS** cada hora. Nota: La capacidad de seguir órdenes no se considera en la puntuación de SAS.

### Escala SAS (Sedation Agitation Scale)

#### Puntuación: Nivel de sedación. Respuesta

- 7:** Agitación peligrosa; Intenta retirada del tubo endotraqueal y de los catéteres; intenta salirse de la cama, arremete contra al personal
  - 6:** Muy agitado; No se calma al hablarle, muerde el tubo, necesita contención física.
  - 5:** Agitado, Ansioso o con agitación moderada; intenta sentarse, pero se calma al estímulo verbal.
  - 4:** Calmado y cooperador; Calmado o fácilmente despertable, obedece órdenes
  - 3:** Sedado, Difícil de despertar; se despierta con estímulos verbales o con movimientos suaves, pero se vuelve a dormir enseguida. Obedece órdenes sencillas
  - 2:** Muy sedado; Puede despertar con estímulo físico, pero no se comunica ni obedece órdenes. Puede moverse espontáneamente
  - 1:** No despertable; Puede moverse o gesticular levemente con estímulos dolorosos, pero no se comunica ni obedece órdenes (Adaptada de Riker RR et al.). Si el paciente tiene una SAS de 1 ó 2 no completa los criterios de delirium. El ICDSC se completará una vez por turno, de ser necesario más adelante en el turno y durante un momento en que el paciente esté más alerta.
- Ejemplos de la forma de evaluar:** (puntuación de 1 punto si está presente, la puntuación de 0 si está ausente)

1. Si SAS es 3, 5, 6, ó 7 les da 1 punto. Si SAS es de 4 darles 0 punto.
  2. Falta de atención: ¿el paciente no sigue con sus ojos? Diga el nombre del paciente en un lado de la cama y luego la otra – ¿Lo sigue con la mirada?
  3. Desorientación: El paciente no sabe dónde está. Preguntar al paciente si se encuentran en un hotel. Pregunte si está en un banco. Pregunte si está en el hospital. Si puede hablar, preguntar en qué tipo de lugar se encuentra.
  4. Alucinaciones o ideas delirantes: Pregunte si tienen miedo de las personas o las cosas en la habitación. Pregunte si ve cosas en la habitación que no deberían estar allí.
  5. Agitación o enlentecimiento psicomotores: ¿Se requieren ataduras? ¿Se requiere sedación adicional?
  6. Discurso inapropiado o estado de ánimo: ¿Tiene falta de emoción? ¿Está indebidamente exigente?
  7. Sueño / vigilia trastornos del ciclo: ¿Está despierto toda la noche (sin que se lo esté estimulando)?
  8. Fluctuación de los síntomas: las fluctuaciones en cualquiera de los elementos mencionados en las últimas 24 horas.
- RASS** (Richmond Agitation and Sedation Scale): Para valorar a un enfermo crítico con CAM-ICU debe presentar un estado de conciencia valorado con **RASS** > a -3.

Puntos	Denominación	Descripción
+4	Combativo	Combativo, violento, con peligro inmediato para el personal
+3	Muy agitado	Agresivo, intenta retirarse los tubos o catéteres
+2	Agitado	Movimientos frecuentes y sin propósito; «lucha» con el ventilador
+1	Inquieto	Ansioso, pero sin movimientos agresivos o vigorosos
0	Alerta y calmado	
-1	Somnoliento	No está plenamente alerta, pero se mantiene ( $\geq 10$ segundos) despierto (apertura de ojos y seguimiento con la mirada) a la llamada
-2	Sedación leve	Despierta brevemente ( $< 10$ segundos) a la llamada con seguimiento con la mirada
-3	Sedación moderada	Movimiento o apertura ocular a la llamada (pero sin seguimiento con la mirada)
-4	Sedación profunda	Sin respuesta a la llamada, pero movimiento o apertura ocular
-5	Sin respuesta	Sin respuesta a la voz ni al estímulo físico

Si el valor de la RASS es igual a -4 o -5, detenga la sedación y reevalúe el paciente posteriormente.  
 Si el valor de la RASS es superior a -4 (-3 a +4), entonces proceda a la valoración del delirium  
 (Adaptada de: Ely EW, et al)

La escala **CAM ICU** validada para los pacientes de Terapia Intensiva intubados y con VM es la siguiente:

**Criterios y descripción del CAM-ICU**

<b>1. Comienzo agudo o evolución fluctuante</b>	<i>Ausente/Presente</i>
<i>Es positivo si la respuesta es Sí a 1A o 1B</i>	
<b>1A. ¿Hay evidencia de un cambio agudo en el estado mental sobre el estado basal?</b>	
O	
<b>1B. ¿Ha fluctuado el comportamiento (anormal) en las últimas 24 horas? Es decir, ¿tiende a aparecer y desaparecer, o aumenta y disminuye en gravedad, evidenciado por la fluctuación de una escala de sedación (p.e, RASS), o GCS, o en la evaluación previa de delirio?</b>	
<b>2. Falta de atención</b>	<i>Ausente/Presente</i>
<i>¿Tuvo el paciente dificultad para fijar la atención, evidenciada por puntuaciones &lt; 8 en cualquiera de los componentes visual o auditivo del ASE?</i>	
<b>2A. Comience con el ASE de letras. Si el paciente es capaz de hacer esta prueba y la puntuación es clara, anote esta puntuación y pase al punto 3</b>	
<b>2B. Si el paciente no es capaz de hacer esta prueba o la puntuación no está clara, haga el ASE de figuras. Si hace las dos pruebas use el resultado del ASE de figuras para puntuar</b>	
<b>3. Pensamiento desorganizado</b>	<i>Ausente/Presente</i>
<i>¿Hay evidencia de pensamiento desorganizado o incoherente evidenciado por respuestas incorrectas a 2 o más de las 4 preguntas, y/o incapacidad para obedecer órdenes?</i>	
<b>3A. Preguntas de Sí o No (alternar grupo A y grupo B):</b>	
<b>Grupo A</b>	<b>Grupo B</b>
<i>¿Puede flotar una piedra en el agua?</i>	<i>¿Puede flotar una hoja en el agua?</i>
<i>¿Hay peces en el mar?</i>	<i>¿Hay elefantes en el mar?</i>
<i>¿Pesa un kilo más que dos kilos?</i>	<i>¿Pesaran dos kilos más que un kilo?</i>
<i>¿Puede usar un martillo para clavar un clavo?</i>	<i>¿Puede usar un martillo para cortar madera?</i>
<b>3B. Órdenes</b>	
<i>Decir al paciente: «Muestre cuántos dedos hay aquí». Enseñar 2 dedos, colocándose delante del paciente.</i>	
<i>Posteriormente decirle «Haga lo mismo con la otra mano»</i>	
<i>El paciente tiene que obedecer ambas órdenes.</i>	
<b>4. Nivel de conciencia alterado</b>	<i>Ausente/Presente</i>
<i>Es positivo si la puntuación RASS es diferente de 0</i>	
<b>Puntuación global</b>	
<i>Si el 1 y el 2 y cualquiera de los criterios 3 ó 4 están presentes el enfermo tiene delirio Sí/No</i>	

Tabla 1. ASE: Attention Screening Examination; CAM-ICU: Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit; GCS: Glasgow Coma Score; RASS: Richmond Agitation Sedation Scale. Adaptada de: Ely EW, et al.

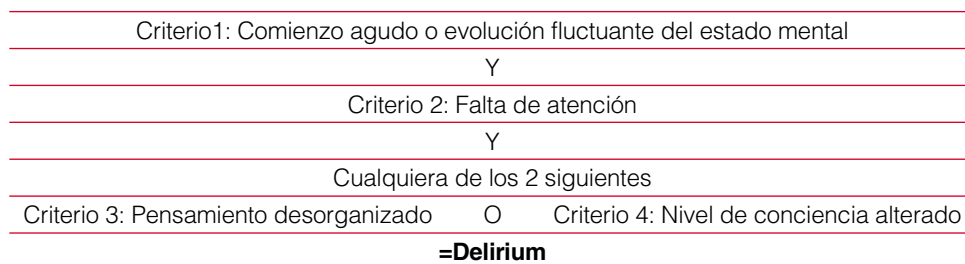


Figura 1. Diagrama de flujo de la "Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU)." (Adaptada de: Ely EW, et al.)

Puede ser de utilidad ver en el siguiente link [www.youtube.be/watch?v=FRh8w9ovoXI](http://www.youtube.be/watch?v=FRh8w9ovoXI) un ejemplo de evaluación del delirium con este método en nuestro idioma.

Como ocurre con todas las patologías y el delirium no es una excepción, lo más importante es la prevención. Con este fin se ha demostrado que lo más importante es evitar las drogas favorecedoras de su aparición, conocer los factores de riesgo y utilizar medidas preventivas.

#### Drogas asociadas con mayor incidencia de delirium

**Benzodiacepinas:** Tanto el Lorazepam como el Midazolam han demostrado en diversos estudios que se asocian con la aparición de delirium y/o coma. Estas dos drogas son sin duda las benzodiacepinas más utilizadas tanto en forma oral, IV en bolos o en infusión continua, en todo el mundo para la sedación de los pacientes críticos y, especialmente, de los que requieren VM. Dentro de sus efectos, además de la sedación y el hecho de facilitar la adaptación del paciente al ventilador (no del ventilador al paciente) que es lo más adecuado, están sus efectos anticonvulsivantes y de amnesia de los hechos vividos durante el tratamiento. Por otro lado producen tolerancia y se acumulan con el uso, especialmente con altas dosis y con infusión continua.

**Morfínicos:** Los analgésicos de elección y los recomendados para los pacientes críticos son la Morfina, el Fentanilo y el Remifentanilo. Los dos primeros son los más utilizados y se acumulan con el uso continuo. También son depresores respiratorios y se asocian con la aparición de delirium.

**Antihistamínicos sedantes:** La Difenhidramina también se ha asociado con mayor tasa de delirium.

#### Factores de riesgo

##### Condiciones médicas subyacentes:

Intoxicación con drogas, especialmente anticolinérgicos, anticonvulsivantes, antiparkinsonianos, esteroides, cimetidina, opiáceos, sedantes hipnóticos. También alcoholismo o drogas ilícitas.

Síndromes de abstinencia: Alcohol, sedantes hipnóticos, barbituratos.

Causas metabólicas: Hipoxia, hipoglucemia, insuficiencia hepática, renal o pulmonar.

Endocrinopatías: hipo o hipertiroidismo, hipopituitarismo, hipo o hiperparatiroidismo.

Alteraciones del balance de fluidos y del balance electrolítico.

Causas raras como la porfiria o el carcinoide.

Infecciones

Traumatismo de cráneo

Epilepsia—lctal, interictal, o postictal

Enfermedad neoplásica.

Alteraciones cardiovasculares: ACV (AIT, Trombosis o embolismo, migraña)

Cardiovasculares (como IAM o falla cardíaca)

##### Medidas preventivas:

El sueño es importante para la recuperación de los pacientes críticos. Cuando se realizaron medidas objetivas y subjetivas de la calidad del sueño en la UTI se vio una importante alteración del mismo. Esta privación es un estrés adicional, que puede acarrear consecuencias adversas como el compromiso del sistema inmune, humoral

y celular, el incremento del consumo de oxígeno y la producción de CO<sub>2</sub>, y la alteración de la termorregulación. Esta situación también favorece la aparición de Delirium y exacerba la percepción del dolor.

Se recomienda promover el sueño fisiológico en la UTI, por lo que se deben tomar todas las medidas necesarias, en especial las medidas no farmacológicas. Evitar, en lo posible, las evaluaciones médicas y de enfermería, las pruebas diagnósticas, el ruido, la luz nocturna, el dolor, la incomodidad y los procedimientos invasivos durante las horas de sueño. El baño diario, las medidas de confort y limpieza de la habitación también son prácticas que en muchas unidades se realizan en horarios inconvenientes para el sueño de los pacientes. Por esto es que se recomienda modular las condiciones externas que puedan afectar la tranquilidad del paciente: el ruido debe disminuirse en la medida de lo posible, respetar y tratar de mantener el ritmo vigilia-sueño, instruir en este sentido a las visitas, evitar las conversaciones inadecuadas.

Se debe evitar la sobre sedación y optimizar el manejo de la analgesia, para esto es fundamental protocolizar estas terapéuticas, con evaluaciones repetidas durante el día y a cargo del personal de enfermería y médico, utilizando herramientas de evaluación probadas, por ejemplo para el nivel de sedación: RASS o SAS, una escala objetiva para dolor y CAM-ICU para el diagnóstico del delirium.

Kress ha demostrado la utilidad que tiene para evitar la sobre sedación en los pacientes en ventilación mecánica, el protocolo de suspensión diaria de la sedación y analgesia en infusión continua. Esta técnica ha sido discutida por otros autores que han demostrado que es mejor el manejo sistematizado de la sedación y analgesia con objetivos claros realizado por las enfermeras.

También se ha demostrado que la utilización de Dexmedetomidina en infusión continua asociada a Fentanilo, con una meta de sedación consciente/cooperativa se asocia con menor incidencia de delirium que la asociación de Lorazepam o Midazolam con Fentanilo.

Se recomienda la movilización precoz para disminuir la incidencia de delirium, inclusive en pacientes con VM y tubo orotraqueal.

#### Bibliografías recomendadas

1. E. Wesley Ely; Sharon K. Inouye; Gordon R. Bernard; et al. Delirium in Mechanically Ventilated Patients: Validity and Reliability of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU) *JAMA*. 2001;286(21):2703-2710.
2. Riker RR, Picard JT, Fraser GL. Prospective evaluation of the Sedation-Agitation Scale for adult critically ill patients. *Crit Care Med*. 1999; 27:1325-9.
3. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF et al. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000; 342:1471-1477
4. Ely EW, Truman B, Shintani A, Thomason JW, Wheeler AP, Gordon S, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation Sedation Scale (RASS). *JAMA*. 2003; 89:2983-91.
5. Richard R. Riker; Yahya Shehabi; Paula M. Bokesch; Daniel Ceraso et al. Dexmedetomidine vs Midazolam for Sedation of Critically Ill Patients: A Randomized Trial. *JAMA*. 2009; 301(5):489-49.

6. Matías González T1,2,a, Joan de Pablo R1, Manuel Valdés M3. Delirium: la confusión de los clínicos. Rev Méd Chile 2003; 131: 1051-1060.
7. E. Celis-Rodríguez, J. Besso, C. Birchenall, M.Á. De La Cal, R. Carrillo, G. Castorena, D. Ceraso y col. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedo-analgésia en el paciente adulto críticamente enfermo Med Intensiva. 2007; 31(8):428-71.
8. Jorge I Salluh, Marcio Soares, Jose M Teles, Daniel Ceraso ET AL. Delirium epidemiology in Critical Care (DECCA): an international study. Critical Care 2010, 14:R210 doi:10.1186/cc9333.
9. Ceraso DH, et al. Encuesta iberoamericana sobre delirium en pacientes críticos. Med Intensiva. 2010. doi:10.1016/j.medin.2010.04.003.
10. William D Schweickert, Mark C Pohlman, Anne S Pohlman et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial The Lancet Vol 373 May 30, 2009.



## SEDACIÓN-ANALGESIA-DELIRIO

# Delirium: Tratamiento

DR. DANIEL H. CERASO

Médico Intensivista SATI, FCCM. Director de Carrera de Especialista de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, UBA. Jefe de UTI Hospital Juan A. Fernández, CABA. Jefe de UTI Sanatorio San Lucas, San Isidro, Provincia de Buenos Aires.

No se puede recomendar ningún fármaco para prevenir la aparición de delirium en el paciente crítico. Ni Haloperidol, ni Antipsicóticos atípicos ni Dexmedetomidina son útiles para este fin. Una vez instalado el delirium hiperactivo o mixto en las fases de hiperactividad, que es cuando requiere tratamiento farmacológico, las drogas de elección son los neurolepticos y no las benzodiazepinas, salvo que la abstinencia a alcohol, drogas de abuso o sedantes sea la causa. Los neurolepticos o antipsicóticos se dividen en dos grupos: los clásicos y los de segunda generación. Dentro de los primeros, el más útil, probado y con mejor perfil terapéutico para los pacientes críticos es: **HALOPERIDOL**: del grupo butirofenonas, es un potente antagonista de los receptores dopaminérgicos centrales. No posee actividad antihistaminérgica ni anticolinérgica. Como consecuencia directa del efecto bloqueante dopaminérgico central, posee gran actividad sobre delirios y alucinaciones (probablemente debido a interacción sobre tejidos límbicos y mesocorticales) y actividad sobre los ganglios basales (vía nigrostriada). Produce sedación psicomotriz eficaz, que explica el favorable efecto en manía y otros síndromes de agitación. Debido a su actividad límbica, posee una actividad sedativa neuroleptica y demostró ser útil como adyuvante en el tratamiento del dolor crónico. La actividad sobre ganglios basales probablemente sea la razón de los indeseables efectos motores extra-piramidales (disonía, acatisia y parkinsonismo). No deprime el centro respiratorio. Los efectos antidopaminérgicos más periféricos explican su acción sobre náuseas y vómitos (vía la zona quimiorreceptora gatillo), la relajación de los esfínteres gastro-intestinales y el aumento de liberación de prolactina (vía inhibición de la actividad del factor de inhibición de la prolactina-PIF). **Dosis y vías de administración para adultos:** VO: 0.5 mg (5 gotas): 1 mg c/8 hs. Vía IM o IV en casos de excitación psicomotriz 5 a 10 mg repetida cada hora hasta obtener control sintomático, no superar los 60 mg/día. En casos severos puede superarse esta dosis diaria vía infusión IV. **Efectos adversos:** muy infrecuentes a dosis bajas: 1 a 2 mg/día. Cuando se utilizan dosis mayores pueden aparecer efectos colaterales, como: signos extra piramidales y, el más temido asociado a las altas dosis por vía IV (no IM u oral), prolongación del intervalo Q-T y/o arritmias ventriculares. También se puede presentar: disquinesia tardía al suspender el tratamiento prolongado; Síndrome Neuroleptico Maligno (al igual que otras drogas antipsicóticas); ocasionalmente se han reportado: depresión, sedación, agitación, somnolencia, insomnio, cefaleas, confusión, vértigo, convulsiones de tipo gran mal y aparente agravamiento de

síntomas psicóticos. Puede presentar síntomas gastrointestinales inespecíficos y efectos endócrinos: hiperprolactinemia, con o sin galactorrea, ginecomastia y oligo o amenorrea. Se han reportado muy pocos casos de hipoglucemia y síndrome de secreción inapropiada de ADH. En algunos pacientes se han reportado taquicardia e hipotensión.

Con la aparición de los nuevos neurolepticos (segunda generación), se ha logrado reducir de forma sustancial los efectos adversos de los neurolepticos clásicos, con una eficacia similar en cuanto a la remisión de los síntomas psicóticos, porque estos fármacos bloquean más selectivamente la neurotransmisión dopaminérgica y serotoninérgica: **olanzapina** a dosis de 2,5 a 10 mg y **risperidona** a dosis entre 1 y 6 mg han demostrado su seguridad y efectividad, y un perfil equilibrado en el tratamiento de los síntomas psicóticos en pacientes geriátricos. El inconveniente en los pacientes críticos es que sólo están disponibles por vía oral.

**OLANZAPINA** (Zyprexa®, Midax®): Es un antipsicótico con amplio perfil farmacológico a través de varios sistemas receptores. Es un antagonista monoaminérgico selectivo con alta afinidad de unión por receptores serotoninérgicos 5-HT<sub>2A/2C</sub>, 5-HT<sub>6</sub> (K<sub>i</sub>=4 y 5 nM, respectivamente), dopaminérgicos D<sub>1-4</sub> (K<sub>i</sub>=11-31 nM), histaminérgicos H<sub>1</sub> (K<sub>i</sub>=7 nM) y adrenérgicos α<sub>1</sub> (K<sub>i</sub>=19 nM). Es un antagonista con moderada afinidad de unión por receptores serotoninérgicos 5-HT<sub>3</sub> (K<sub>i</sub> = 57 nM) y muscarínicos M<sub>1-5</sub> (K<sub>i</sub>= 73, 96, 132, 32 y 48 nM, respectivamente). Se absorbe bien por vía oral, y alcanza concentraciones máximas en plasma entre las 5 y 8 horas. La absorción no es afectada por las comidas. En los estudios sobre dosificación en los que se administraron dosis entre 1 y 20 mg, las concentraciones plasmáticas fueron lineales y proporcionales a la dosis. Es metabolizada en el hígado mediante reacciones de conjugación y de oxidación. Luego de la administración oral a sujetos sanos, la vida media de eliminación promedio fue de 33 horas. No se observaron diferencias significativas en la vida media de eliminación en pacientes con insuficiencia renal severa. Aproximadamente el 57 % es excretada en orina, principalmente como metabolitos. Los sujetos con disfunción hepática moderada y fumadores tienen un clearance reducido. Alrededor del 93% se une a proteínas plasmáticas, principalmente a albúmina y a glucoproteína ácida α<sub>1</sub>.

**Efectos adversos:** hiperglucemia, síndrome neuroleptico maligno, disquinesias tardías. Debe usarse con precaución en ancianos, controlar la función hepática; puede disminuir el umbral convulsivo, y tener precaución

en pacientes neutropénicos. El uso de antipsicóticos se asocia a dismotilidad esofágica y aspiración. La olanzapina y otros agentes antipsicóticos deberán utilizarse con cuidado en pacientes con riesgo de neumonía por aspiración. Como otros agentes antipsicóticos, altera la regulación de la temperatura corporal. **Interacciones medicamentosas:** El metabolismo de olanzapina puede estar afectado por inhibidores o inductores de las isoformas del citocromo P450, especialmente la actividad del CYP1A2. Su clearance se aumenta en fumadores o por tratamiento concomitante con carbamazepina.

**RISPERIDONA (Risperdal®):** Se administra sólo por vía oral 1 ó 2 veces/día. Los pacientes deberían iniciar el tratamiento con 2 mg/día. La dosis puede incrementarse a 4 mg el 2º día. A partir de ese momento, la dosis puede mantenerse sin cambios o ajustarse en forma individual según necesidad. Algunos pacientes pueden requerir una fase de titulación más lenta así como una dosis inicial y de mantenimiento menores. El máximo efecto de Risperidona se presenta con dosis de 4 a 8 mg/día; sin embargo, dosis mayores a 6 mg/día no han demostrado ser más eficaz que dosis menores y estuvieron asociadas a mayores síntomas extrapiramidales y otros efectos adversos. La seguridad de dosis mayores a 16 mg/día no ha sido evaluada en estudios clínicos. Es efectiva en dosis de 2 a 8 mg/día para el mantenimiento. Risperidona se absorbe completamente por vía oral, alcanzando concentraciones plasmáticas máximas en 1 ó 2 horas después de administrado. La absorción no se afecta por las comidas, puede administrarse con o sin las comidas.

**Efectos colaterales:** es generalmente bien tolerada. Los más frecuentes son: insomnio, agitación, ansiedad, cefaleas. Raramente: somnolencia, fatiga, mareos, falta de concentración, constipación, dispepsia, náuseas/vómitos, dolor abdominal, visión borrosa, priapismo, disfunción eréctil, disfunción eyaculatoria, disfunción orgásmica, incontinencia urinaria, rinitis, eritema y otras reacciones alérgicas. Se observaron casos de accidentes cerebro vascular durante el tratamiento con Risperidona.

**QUETIAPINA (Seroquel®):** es un antipsicótico atípico que interactúa con una gran variedad de receptores de neurotransmisores; muestra una mayor afinidad con los receptores cerebrales de serotonina (5HT<sub>2</sub>) que con los receptores cerebrales de dopamina D<sub>1</sub> y D<sub>2</sub>. También presenta una gran afinidad por los receptores histamínicos y adrenérgicos  $\alpha_1$ , con una menor afinidad por los receptores adrenérgicos  $\alpha_2$ , y ninguna afinidad apreciable por los receptores muscarínicos colinérgicos o los receptores de benzodiazepinas. Debe administrarse dos veces al día, con o sin alimentos. La dosis diaria total para adultos es durante los primeros cuatro días de tratamiento de 50 mg (día 1), 100 mg (día 2), 200 mg (día 3) y 300 mg (día 4). A partir del cuarto día, la dosis debe ser graduada a 300 a 450 mg/día. Sin embargo, puede ajustarse en función de la respuesta clínica y de la tolerancia de cada paciente, entre 150 y 750 mg/día. En los pacientes de edad avanzada al igual que otros antipsicóticos, debe usarse con precaución, en particular al principio del período de administración. Los pacientes de edad avanzada deben iniciar el tratamiento con una dosis de 25 mg/día. Efectos colaterales y secunda-

rios: Los más frecuentes y significativos informados en estudios clínicos controlados con pacientes tratados a corto plazo fueron: somnolencia (17,5%), vértigo (10%), estreñimiento (9%), hipotensión postural (7%), sequedad en la boca (7%), e irregularidades de las enzimas hepáticas (6%). **DEXMEDETOMIDINA (Precedex®):** es una droga que ha demostrado producir, además de una sedación leve (cooperativa/consciente), efectos analgésicos. Además, en pacientes bajo VM disminuye la incidencia de delirium y coma, cuando se lo comparó con Propofol, Lorazepam y Midazolam. La dexmedetomidina es un derivado de imidazol, es un agonista muy selectivo de los receptores adrenérgicos 2 (Kamibayashi y Laberinto, 2000). Fue aprobada por la FDA para la sedación de adultos gravemente enfermos y sedación antes y/o durante los procedimientos médicos quirúrgicos o de otra índole, en pacientes no intubados en el corto plazo (menos de 24 horas). La activación del receptor adrenérgico 2A por la dexmedetomidina produce sedación y analgesia, pero no de forma fiable como para proporcionar anestesia general, incluso a dosis máximas (Lakhlani et al., 1997). Es un sedante hipnótico que proporciona analgesia con poca depresión respiratoria y, en la mayoría de los pacientes, una disminución tolerable en la presión arterial y frecuencia cardíaca. La droga se utiliza cada vez más para la sedación con o sin VM y como complemento anestésico. Los efectos secundarios más comunes de la dexmedetomidina son hipotensión y bradicardia, los cuales se atribuyen a la disminución de la liberación de catecolaminas por activación del receptor 2A periférico y en el SNC (Lakhlani et al., 1997). También son frecuentes náuseas y sequedad de boca. A concentraciones más elevadas, se activa el subtipo 2B resultando en hipertensión y disminución adicional de la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. Este efecto secundario disminuye significativamente si no se administra el bolo inicial y se inicia directamente con la infusión continua. Gracias a su propiedad muy útil de producir sedación y analgesia con depresión respiratoria mínima (Belleville et al, 1992.), es particularmente valiosa en la sedación de los pacientes que están con intubación endotraqueal y VM. La sedación producida es más parecida a un sueño natural, con pacientes relativamente fáciles de despertar (Hall et al., 2000). Sin embargo, no parece proporcionar una amnesia fiable y puede ser necesario usar otros agentes si es deseable la falta de memoria. Se administra como una solución acuosa de la sal de hidrocloreto y debe ser diluida en solución salina normal a una concentración final de 4 g/ml para su administración intravenosa, única vía de administración aprobada. La dosis de carga recomendada es de 1 ug/kg administrada durante 10 minutos, seguido por infusión a un ritmo de 0.2-0.7 ug/kg/hora; se ha demostrado que puede administrarse hasta 1.4 ug/kg y por más de 24 hs. Debe considerarse reducción de la dosis en pacientes con factores de riesgo para hipotensión grave. La vida media de distribución y terminal son de 6 minutos y 2 horas, respectivamente. La dexmedetomidina tiene una elevada unión a proteínas y se metaboliza principalmente en el hígado y se excreta en la orina.

**Bibliografía recomendadas**

1. Dallas P Seitz, Sudeep S. Gill et al. Antipsychotics in the treatment of Delirium. A Systematic Review. J Clin Psychiatry 2007; 68: 11/21.
2. [Yoanna K. Skrobik](#), [Nicolas Bergeron](#), [Marc Dumont](#) and [Stewart B. Gottfried](#). Olanzapine vs haloperidol: treating delirium in a critical care setting. Intensive Care Med 2004;30:444-9
3. T M Brown, M F Boyle ABC of psychological medicine Delirium.. BMJ VOLUME 325 21 SEPTEMBER 2002.
4. Michael C Reade, Kim O'Sullivan, Samantha Bates, Donna Goldsmith, William RSTJ Ainslie and Rinaldo Bellomo Dexmedetomidine vs. haloperidol in delirious, agitated, intubated patients: a randomised open-label trial.. Critical Care 2009 Vol 13 No 3
5. Yahya Shehabi, FCICM, EMBA; Richard R. Riker, MD; Paula M. Bokesch, et al. Delirium duration and mortality in lightly sedated, mechanically ventilated intensive care patients\* Crit Care Med 2010 Vol. 38, No. 12.
6. William D Schweickert, Mark C Pohlman, Anne S Pohlman et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial The Lancet Vol 373 May 30, 2009.
7. Noll Campbell, PharmD, BCPP, CGP, FASCP, Malaz A. Boustani, MD, PH, Amir Ayub, MD, George C. Fox, MRC-Psych, Mmedsci. Pharmacological Management of Delirium in Hospitalized Adults – A Systematic Evidence Review. J Gen Intern Med 24(7):848–53.
8. Rates Yoanna Skrobik, MD,\*† Stéphane Ahern, MD,\*† Martine Leblanc, MD,\*†. Protocolized Intensive Care Unit Management of Analgesia, Sedation, and Delirium Im-  
proves Analgesia and Subsyndromal Delirium Anesth Analg 2010;111:451–63)
9. K. Tajima, H. Fernández, J. J. López-Ibor, J. L. Carrasco, M. Díaz-Marsá. Tratamientos para la esquizofrenia. Revisión crítica sobre la farmacología y mecanismos de acción de los antipsicóticos. Actas Esp Psiquiatr 2009;37(6):330-342.
10. Hélène Lacasse, Marc M Perreault, and David R Williamson. Systematic Review of Antipsychotics for the Treatment of Hospital-Associated Delirium in Medically or Surgically Ill Patients. Ann Pharmacother 2006; 40:1966-73.
11. Matías González T1,2,a, Joan de Pablo R1, Manuel Valdés M3. Delirium: la confusión de los clínicos. Rev Méd Chile 2003; 131: 1051-1060.
12. E. CELIS-RODRÍGUEZ, J. BESSO, C. BIRCHENALL, M.Á. DE LA CAL, R. CARRILLO, G. CASTORENA, D. CERASO y col. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedo-analgesia en el paciente adulto críticamente enfermo Med Intensiva. 2007; 31(8):428-71.
13. Jorge I Salluh, Marcio Soares, Jose M Teles, Daniel Ceraso ET AL. Delirium epidemiology in Critical Care (DECCA): an international study. Critical Care 2010, 14:R210 doi:10.1186/cc9333.
14. Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics Twelfth Edition > Section II. Neuropharmacology > Chapter 16. Pharmacotherapy of Psychosis and Mania >Section II. Neuropharmacology > Chapter 19. General Anesthetics and Therapeutic Gases >Copyright © 2011, ISBN 978-0-07-162442-8. MHID 0-07-162442-2.
15. Richard R. Riker; Yahya Shehabi; Paula M. Bokesch; Daniel Ceraso et al. Dexmedetomidine vs Midazolam for Sedation of Critically Ill Patients: A Randomized Trial. JAMA. 2009; 301(5):489-49.

.....



## SHOCK-SEPSIS

# Coloides, cristaloides, ¿que usamos en el shock séptico?

FERNANDO PÁLIZAS (H)

## Introducción

La administración de fluidos endovenosos es uno de los principales tratamientos en la etapa inicial de la sepsis severa y el shock séptico. Esta acción apunta a corregir el estado de hipovolemia habitualmente presente en el comienzo de la enfermedad y de esta manera mejorar la precarga ventricular y el volumen minuto cardíaco para lograr restaurar la perfusión tisular<sup>1</sup>. Los fluidos habitualmente utilizados son los cristaloides y los coloides, ya sean naturales (albúmina) o sintéticos (dextrán, starches y gelatinas).

La respuesta inflamatoria sistémica presente en esta situación desencadena un aumento de la permeabilidad capilar provocando acumulación de fluido en el espacio intersticial y edema<sup>2</sup>. Debido a esta particular fisiopatología, la discusión acerca del tipo de fluido ideal para utilizar en la reanimación de la sepsis ha generado debates interminables. Los detractores de los cristaloides sugieren que estos pasan rápidamente al intersticio generando sólo edema, con el riesgo agregado de generar acidosis hiperclorémica si se utiliza solución fisiológica solamente. Los detractores de los coloides remarcan la mala relación costo/efectiva de los mismos (un frasco de coloide sintético puede costar diez veces más que la misma cantidad de cristaloides) y los efectos adversos, en particular de los almidones, sobre el riñón.

## ¿Albúmina o cristaloides?

Dos meta análisis publicados a finales de los años 90 demuestran lo confuso de la evidencia existente hasta ese momento. El primero publicado en 1998 por el grupo Cochrane<sup>3</sup> mostraba un aumento del riesgo de muerte con el uso de albúmina, pero al año siguiente una nueva revisión publicada por Choi<sup>4</sup> et al no encontró diferencias en la mortalidad usando una u otra solución. Finalmente, en el año 2004 fue publicado el estudio SAFE<sup>5</sup> que comparó a la albúmina al 4% vs solución fisiológica como fluido de resucitación en terapia intensiva. Se incluyeron 6997 pacientes y luego de su randomización no se encontró diferencia en la mortalidad a los 28 días. No hubo diferencias en los tiempos de estadía en terapia intensiva ni hospitalaria y tampoco en días libres de ventilación mecánica y necesidad de diálisis. Sí existió un balance positivo de fluidos mayor en el grupo cristaloides especialmente en los dos primeros días, equiparándose a partir del tercer día. Se mostró también una tendencia a menor mortalidad con el uso de albúmina en el subgrupo de pacientes con sepsis pero no alcanzó niveles significativos. Un análisis posterior de este mismo estudio foca-

lizándose en pacientes con trauma de cráneo<sup>6</sup> demostró una mayor mortalidad cuando se utilizó albúmina. Resultados reportados en el congreso de la Sociedad Europea de Terapia Intensiva del año 2011 de un trabajo francés aún no publicado (EARSS NCT00327704, clinicaltrials.gov) no demuestran diferencias en la mortalidad de pacientes sépticos randomizados a recibir albúmina al 20% vs placebo para revertir la hipoalbuminemia. Dos recientes metaanálisis<sup>7,8</sup> no han encontrado diferencias en la mortalidad de pacientes sépticos comparando albúmina vs cristaloides.

De acuerdo a la evidencia actual, que no muestra diferencias en la mortalidad, y al elevado costo de la albúmina con respecto a los cristaloides, es aconsejable utilizar una cantidad equivalente de solución fisiológica y ringer lactato (para evitar la generación de acidosis hiperclorémica) como expansores de volumen en los pacientes con sepsis y shock séptico.

## ¿Cristaloides o coloides sintéticos?

Los coloides sintéticos incluyen a los dextranos, las gelatinas y los almidones. El dextrán es una solución hecha de una mezcla de polímeros de glucosa sintetizados de una bacteria y tienen un peso molecular de 40 y 70 kDa, de ahí su denominación. Estas soluciones han sido usadas para cambiar las propiedades reológicas de la sangre (en particular el dextrán 40) y como expansores de volumen (dextrán 70). Los efectos adversos de estas soluciones incluyen trastornos de la coagulación, reacciones anafilácticas e insuficiencia renal. Por este motivo no son usados actualmente como fluidos de reanimación en pacientes con sepsis<sup>9</sup>.

Las gelatinas se producen a partir de hidrolizados de tejido conectivo de origen animal con un peso molecular de hasta 35 kDa. Debido a esto, el poder expansor es menor al de la albúmina. Con efectos adversos similares a los dextranos, no deberían utilizarse en forma rutinaria para la expansión de los pacientes sépticos<sup>9</sup>.

Los almidones son sintetizados a partir del almidón amilopectina, presente en la papa y el maíz. Se caracterizan por un peso molecular variable, entre 70 y 670 kDa, un grado de sustitución que va de 0,4 a 0,7, y la concentración habitualmente es del 6 ó 10%<sup>10</sup>. A un mayor grado de sustitución, el proceso de degradación del almidón disminuye y el tiempo de permanencia en el organismo aumenta. Los almidones han sido estudiados intensamente en los últimos años, encontrándose 17 trabajos que comparan esta solución vs cristaloides como fluidos de reanimación<sup>7</sup>. Dentro de estos estudios, el VISEP<sup>11</sup>

realizado para comparar la eficacia de la sustitución de volumen con pentastarch (10%, 200 kDa, grado de sustitución de 0,45-0,55) vs ringer lactato en pacientes con sepsis severa se asoció con mayor incidencia de insuficiencia renal y necesidad de diálisis en el grupo coloides. A los 90 días hubo una mayor mortalidad relacionada con la dosis acumulada de almidón ( $p=0,001$ ). Sin embargo, el estudio observacional SOAP<sup>12</sup> no encontró relación entre la administración de almidón y la aparición de insuficiencia renal o necesidad de diálisis. Recientemente publicado, el estudio CRYSTMAS<sup>13</sup> evaluó en forma randomizada la eficacia hemodinámica y la seguridad del almidón 130/0,4 vs solución salina en 196 pacientes. El resultado de este estudio muestra una menor cantidad de fluidos necesarios para alcanzar la estabilidad hemodinámica usando almidón sin demostrar efectos adversos significativos y sin diferencias en la mortalidad. Uno de los estudios más recientes publicados evaluó almidón 130/0,4 vs ringer acetato en casi 800 pacientes con sepsis severa<sup>14</sup>. El estudio se realizó en forma randomizada y reporta un aumento del riesgo de muerte a los 90 días y mayor necesidad de diálisis en el grupo coloides. De acuerdo a este último estudio y por ser el de mayor peso estadístico hasta el momento, no debería usarse el almidón 130/0,4 como expansor de volumen en los pacientes con sepsis.

### Conclusión

Por todo lo expuesto queda claro que no existe una evidencia clara para indicar el uso de coloides en forma rutinaria como fluido de expansión en pacientes con sepsis. Si bien el uso de albúmina en pacientes sépticos no presenta mayores efectos adversos, la diferencia de costos con los cristaloides hace que su uso sea limitado.

Hasta que no exista nueva evidencia, el uso de almidones debería restringirse dados los efectos adversos demostrados recientemente.

La combinación de solución fisiológica y ringer lactato o ringer acetato parece ser la opción más racional para usar en la etapa de reanimación de los pacientes con sepsis severa y shock séptico.

### Bibliografía

1. Rivers EP, Jaehne AK, Eichhorn-Wharry L. Fluid therapy in septic shock. *Current Opinion in Critical Care* 2010; 16:297-308
2. Groeneveld AB, Bronsveld W, Thijs LG. Hemodynamic determinants of mortality in human septic shock. 1986. *Surgery* 99: 140-153.
3. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 1998; 317:235-40.
4. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999; 27:200-10.
5. The SAFE Study Investigators: A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004, 350:2247-2256.
6. The SAFE Study Investigators: Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2007, 357:874-884.
7. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 3. Art. No: CD000567. DOI:10.1002/14651858.CD000567.pub4.
8. Reinhart K, Perner A, Sprung Ch, et al. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2012; 38:368-383
9. Vincent JL, Gottin L. Type of fluid in severe sepsis and septic shock. *Minerva Anestesiologica* 2011; 77: 1190-1196
10. Trof RJ, Groeneveld ABJ. Use of synthetic colloids in sepsis: a critical review on efficacy, safety and patient benefits. *Minerva Anestesiologica* 2011; 77: 1216-23
11. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008;358:125-39.
12. Sakr Y, Payen D, Reinhart K et al. Effects of hydroxyethyl starch administration on renal function in critically ill. *British Journal of Anaesthesia* 2007; 98: 216-24
13. Guidet B, Martinet O, Boulain T, et al. Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs. 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: The CRYSTMAS study. *Critical Care Forum* 2012; 16:R94 <http://ccforum.com/content/16/3/R94>
14. Perner A, Haase N, Guttormsen A, et al. Hydroxyethyl Starch 130/0.4 versus Ringer's Acetate in Severe Sepsis. *New England Journal of Medicine* 2012; DOI: 10.1056/NEJMoa1204242.

## SHOCK-SEPSIS

# Corticoides en el shock séptico, ¿en qué punto de la evidencia estamos?

DR. PATRICIO MASKIN

Especialista En Terapia Intensiva. Coordinador de Terapia Intensiva, CEMIC, Buenos Aires, Argentina.  
Director del Comité de Shock y Sepsis - SATI

Se acepta que la inflamación sistémica descontrolada es la característica fundamental de la sepsis, contribuyendo posteriormente a la disfunción multiorgánica, y en un número importante de casos, a la muerte del paciente. Una compleja interacción entre los sistemas inmune y neuroendocrino es fundamental para lograr el control de la inflamación; favoreciendo la homeostasis a nivel celular. Es también conocido, que los complejos cambios fisiopatológicos de la sepsis terminan afectando la función de los órganos endocrinos, como la tiroides y la glándula suprarrenal, desestabilizando el equilibrio inflamatorio. En los últimos 50 años, el uso de glucocorticoides en el shock séptico ha sido pendular. Las observaciones iniciales de Max Weil en "septicemia" por bacilos gram negativos (*Ann Intern Med* 1964) catapultaron a los corticoides como probables adyuvantes en las infecciones graves. Este hecho fue reforzado por la disminución de la mortalidad en pacientes sépticos tratados con corticoides observada por Schumer (*Ann Surg* 1976). El fundamento para la utilización de corticoides en sepsis era la supresión de la respuesta inflamatoria exagerada, para lo cual altas dosis fueron utilizados (metilprednisolona 30 mg/kg, o equivalentes). Lamentablemente, estudios multicéntricos y meta-análisis realizados a fines de la década del '80, no solo no pudieron demostrar mejor supervivencia, sino que mostraron efectos deletéreos con esas dosis. A partir de este punto, la popularidad de los corticoides disminuyó, y dejaron de utilizarse.

Nuevos descubrimientos, como la disfunción endocrinológica asociada a la sepsis, cambiaron el foco para su utilización en shock séptico. El concepto de la insuficiencia adrenal relativa, llevó al uso de dosis menores de corticoides. Estudios importantes, como los de Annane parecían confirmar la hipótesis, con mejoría en la supervivencia. Los corticoides habían vuelto al arsenal de fármacos contra el shock séptico. Sin embargo, el estudio multicéntrico, aleatorizado, más importante de corticoides a dosis supletorias (Corticus) no demostró beneficios, y dejó muchas preguntas sin respuestas. La contradicción entre los estudios previos, ya sean aleatorizados o pequeñas series de pacientes, nos deja un gran interrogante:

- ¿Cuándo y cómo se deben administrar corticoides en shock séptico?

## Utilización de corticoides en la práctica

### ¿A quién?

La condición para la utilización de corticoides en infecciones graves es la necesidad de terapia vasopresora. La mayoría de los estudios donde se demostró beneficio con corticoides fueron realizados en pacientes con requerimientos de drogas vasoactivas. En las guías para la utilización de hidrocortisona en shock séptico, ya sea la de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis o las guías de insuficiencia corticoesteroides relacionada a enfermedades críticas, se recomienda la utilización de "hidrocortisona endovenosa en adultos con shock séptico refractario a la adecuada expansión con volumen y terapia vasopresora con PAS < 90 mm Hg por > 1h".

Lamentablemente no se explicita que se entiende por shock refractario a fluidos y vasopresores. ¿Es el shock que no responde a 10, 20, 30 o más ml/kg de cristaloides, o equivalentes; y que tipo y dosis de vasopresores posteriores son considerados "refractarios"? Según Annane, en la práctica los corticoides deberían usarse en pacientes con requerimientos de noradrenalina > 0.5 mcg/kg/min (o equivalente), pero algunos autores bajan este límite a 0.25 mcg/kg/min. Las opiniones de expertos coinciden que previo al uso de corticoides, el paciente debe estar adecuadamente resucitado con fluidos, y esto se logra con un aporte de no menos de 20-25 ml/kg de cristaloides, en un tiempo no mayor de 60 minutos. Luego de la adecuada reposición de volumen, el requerimiento de >0.3 mcg/kg/min de noradrenalina o > 20 mcg/kg/min de dopamina, autorizaría la utilización de corticoides dentro de parámetros seguros y aceptables. La disminución de las necesidades de vasopresores >50%, luego de la administración de corticoides, es un indicador indirecto de la disfunción adrenal. En ausencia de shock, no se deben utilizar corticoides para el tratamiento de la sepsis. Se está realizando un estudio aleatorizado diseñado para evaluar la utilización de hidrocortisona por infusión continua en sepsis severa para la prevención del shock (HY-PRESS - Hydrocortisone for Prevention of Septic Shock) que actualmente se encuentra en desarrollo. Probablemente tengamos los resultados dentro de unos años.

### ¿Cuándo?

Estudios experimentales demostraron que los animales con sepsis, inducida por la administración de endotoxi-

na, tenían mayores posibilidades de sobrevivir cuando los corticoides eran administrados dentro de las primeras 4 horas. Los estudios realizados en humanos en los cuales se administraban los corticoides dentro de las primeras 24 horas de iniciado el shock evidenciaron diferencias en la mortalidad. Este efecto no se demostró cuando la ventana de enrolamiento fue de 72 hs. En base a estos datos experimentales y en los estudios realizados en pacientes los corticoides deberían ser administrados dentro de las primeras 24 hs de comenzado el shock.

### ¿Cómo?

Como se destacó previamente, los estudios anteriores a 1989 fueron realizados con altas dosis de corticoides. Bajo la premisa de: "...si poco es bueno, más debe ser mejor...", el ímpetu por moderar la respuesta inflamatoria descontrolada asociada al shock séptico, llevó a los intensivistas a usar cantidades desmedidas de corticoides, en poco tiempo (< 3 días, o en dosis única). Estas intervenciones lograron solamente un aumento de la mortalidad.

Basado en el suplemento hormonal durante la insuficiencia adrenal relativa, los estudios posteriores a 1993 introdujeron la terapia corticoidea en bajas dosis. Esta consistía en una dosis < 300 mg de hidrocortisona/día, que se suponía equivalente a la secreción de cortisol diario en situación de stress. Se hipotetiza que con esta dosis, los corticoides incrementan el tono vasomotor del músculo liso en respuesta a los vasopresores, poseen algún grado de efecto anti-inflamatorio, con mínimo efecto inmunosupresor. Los estudios aleatorizados más importantes realizados desde el año 2000, Annane y Corticus, utilizaron hidrocortisona 50 mg cada 6 hs. Por estas razones, todas las recomendaciones de guías y sociedades científicas, abogan por la utilización de 200-300 mg de hidrocortisona/día en shock séptico, cuando las condiciones lo ameritan. La forma de administración es intravenosa, tanto en forma intermitente como en infusión continua. No existe predisposición hacia una u otra forma, aunque algunas series sugieren menor variabilidad de la glucemia en la forma continua, pero con mayor efecto rebote durante la suspensión.

El agregado de fludrocortisona, para aumentar el efecto mineralocorticoideo, es tema de controversia. Si bien Annane la utiliza en su estudio inicial, posteriores estudios no avalan su utilización. Las revisiones posteriores de Annane y Marik afirman que las dosis de hidrocortisona utilizada proveen una actividad mineralocorticoi-

dea adecuada. Recientemente, el estudio COITSS no demostró beneficios en pacientes con shock séptico, cuando eran tratados con hidrocortisona y fludrocortisona, versus hidrocortisona solamente.

El tiempo de duración es mayor que en los estudios con altas dosis de corticoesteroides. Si bien los criterios de tiempo y disminución (tapering) no están estandarizados, son bastante similares; en el Corticus y Bollaert (*Crit Care Med* 1998), el tratamiento dura 5 días antes del tapering, Annane trata durante 7 días sin disminución, y Brielgel durante 6 días posteriores a la reversión del shock (*Crit Care Med* 1999). Las recomendaciones de expertos sugieren que el tapering debe durar de 3-6 días, luego de 5 días de tratamiento a dosis plenas.

### Conclusión

Por más de cinco décadas, ninguna terapéutica adyuvante para el tratamiento de la sepsis ha sido tan debatida y motivo de controversia, como los glucocorticoides. La utilización de corticoides en shock séptico ha evolucionado en los últimos 50 años, y hoy existen argumentos racionales para la utilización de dosis bajas a moderadas de corticoides en pacientes con shock séptico refractario, dentro de las primeras 24 horas.

### Bibliografía

1. Annane D. Corticosteroids for severe sepsis: an evidence-based guide for physicians. *Ann Intensive Care* 2011; 1:7.
2. Patel GP, Balk RA. Systemic steroids in severe sepsis and septic shock. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 185: 133-139.
3. Marik PE. Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency. *Chest* 2009; 135: 181-193.
4. Marik PE, Pastores SM, Annane D et al. [Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine](#). *Crit Care Med* 2008; 36:1937-1949.
5. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, et al. Corticosteroids in the treatment of severe sepsis and septic shock in adults: a systematic review. *JAMA* 2009; 301: 2362-75.
6. Sprung CL, Annane D, Keh D, et al, CORTICUS Study Group. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008; 358: 111-24.
7. Annane D, Sèbille V, Charpentier C, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002; 288: 862-71.

## SHOCK-SEPSIS

# Dobutamina en el shock séptico

CAROLINA ENRICO<sup>1,2</sup>, VANINA SIHAM KANOORE EDUL<sup>1,2</sup>, ARNALDO DUBIN<sup>1,2</sup><sup>1</sup>Servicio de Terapia Intensiva, Sanatorio Otamendi y Miroli, Buenos Aires, Argentina.<sup>2</sup>Cátedra de Farmacología Aplicada, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata, La Plata, Argentina.

La disfunción miocárdica en pacientes con shock séptico ha sido extensamente estudiada (1). Aunque el volumen minuto cardíaco (VMC) es habitualmente normal o incluso elevado, la contractilidad miocárdica está sistemáticamente deprimida. Los pacientes que sobreviven el shock séptico exhiben una depresión profunda pero reversible de la función ventricular. La fracción de eyección está reducida y hay dilatación del ventrículo izquierdo (2). Estos cambios permiten incrementos del volumen ventricular de fin de diástole que, asociados a taquicardia, generan gastos cardíacos normales o elevados. Esta alteración miocárdica es transitoria. Su mecanismo es desconocido pero se especula que mediadores circulantes participan en su génesis. En contraste, los no sobrevivientes del shock séptico, presentan ventrículos rígidos, sin posibilidades de dilatación (2).

Las drogas inotrópicas no deben administrarse por la sola presencia de disfunción miocárdica o valores establecidos de VMC. Su indicación debería surgir de la presencia de hipoperfusión tisular que se considere puede mejorar con el aumento del VMC. Dado que la evaluación clínica del VMC es compleja y falaz, se deberá evaluar en cada caso en particular, si parámetros subrogados como la saturación venosa central de O<sub>2</sub> o la diferencia venoarterial de PCO<sub>2</sub> son un monitoreo suficiente o es necesaria la medición directa del VMC. Asimismo, las drogas inotrópicas deben titularse para adecuar el VMC a un nivel que satisfaga la perfusión tisular, no a valores determinados. Por lo tanto, las mejorías de parámetros como la diuresis, la acidosis láctica y el relleno capilar pueden ser mejores expresiones de una correcta resucitación hemodinámica que valores determinados de VMC.

La dobutamina es la única droga inotrópica recomendada por la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis (3). También fue el único inotrópico utilizado durante la resucitación temprana guiada por objetivos (4). Aunque la dobutamina se ha utilizado en el shock séptico desde hace muchos años, sus efectos farmacológicos no están completamente dilucidados. La dobutamina es una amina simpaticomimética sintética que fue derivada del isoproterenol, intentando crear un inotrópico con mínimos efectos vasculares (5). Es estructuralmente semejante a la dopamina, pero posee una sustitución aromática sobre el grupo amino. Aunque inicialmente se la concibió como un agonista  $\beta_1$ -adrenérgico selectivo, su mecanismo de acción es más complejo. La contractilidad aumenta por acción sobre los receptores adrenérgicos tanto  $\alpha_1$  y  $\beta_1$ . Como el estímulo de los receptores  $\alpha_1$  no afecta la frecuencia cardíaca, la dobutamina produce menos taquicardia que la dopamina o el isoproterenol. A diferencia

de la dopamina, disminuye las presiones de llenado cardíacas. Aunque no actúa sobre receptores dopaminérgicos, aumenta el flujo sanguíneo renal secundariamente al incremento del VMC.

La dobutamina es una mezcla racémica. El isómero (-) es un potente agonista  $\alpha_1$ , capaz de producir marcadas respuestas presoras. Por el contrario, el isómero (+) es un potente antagonista  $\alpha_1$ . En consecuencia, las acciones vasculares son un balance de estos efectos contrapuestos (5). En animales de experimentación, el aumento del VMC se asocia con incremento de la PAM y descenso de la resistencia periférica sistémica en forma refleja a los cambios en el VMC. En pacientes con insuficiencia cardíaca, el VMC aumenta y la presión arterial se mantiene estable (6). Sin embargo, en la sepsis los efectos cardiovasculares de la dobutamina son más complejos y variables. En un modelo experimental, la dobutamina produjo vasodilatación sistémica y taquicardia, sin evidencias de acciones inotrópicas (7). En un estudio controlado, el empleo de dobutamina para aumentar la DO<sub>2</sub>, generó mayores requerimientos de noradrenalina para mantener la presión arterial (1.2 vs. 0.23  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) (8). Aunque la dobutamina puede provocar respuestas heterogéneas, un estudio demostró que la taquicardia y la hipotensión ocurren más frecuentemente que el aumento del volumen sistólico (9). Además, los aumentos en el VMC y la DO<sub>2</sub> estuvieron relacionados con el efecto cronotrópico, no con el inotrópico. En otro estudio, también se hallaron respuestas hemodinámicas erráticas (10): la dobutamina incrementó el índice sistólico en sólo 35% de los 23 pacientes estudiados. Este efecto acción se asoció con la sobrevida. Nosotros estudiamos los efectos de dosis crecientes de dobutamina (hasta 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) en 23 pacientes con shock séptico. Las respuestas individuales fueron muy heterogéneas y en 15 pacientes el estudio no pudo completarse por taquicardia y/o hipotensión arterial. El VMC aumentó en el 70% de los pacientes. La PAM aumentó en el 22% y disminuyó en el 43%. La resistencia vascular sistémica se redujo en el 78%. La frecuencia cardíaca se elevó en el 78%. El índice sistólico aumentó en el 52%. La presencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo fue el único factor predictivo de estas respuestas. Los pacientes con mayor depresión de la función sistólica en el ecocardiograma, tuvieron los mayores aumentos en el índice sistólico y el VMC. En cambio, los que fallaron en aumentar el índice sistólico en respuesta a la dobutamina, desarrollaron más hipotensión arterial.

Las acciones de la dobutamina sobre la perfusión esplácnica y la microcirculación son también controvertidas e imprecisas.

Aunque la dobutamina es la única droga recomendada para tratar la depresión miocárdica en la sepsis, los estudios experimentales y clínicos sugieren que la frecuentemente se comporta como vasodilatadora y taquicardizante, sin evidencia de efectos inotrópicos. Además, su perfil de seguridad es bajo, dada la alta frecuencia de efectos

adversos. Consecuentemente, el empleo de dobutamina para aumentar el volumen minuto cardíaco y la perfusión tisular en pacientes sépticos debe realizarse con precaución y monitoreo cuidadoso de sus efectos. El ecocardiograma podría contribuir a identificar los pacientes que más se beneficiarían con el empleo de la dobutamina.

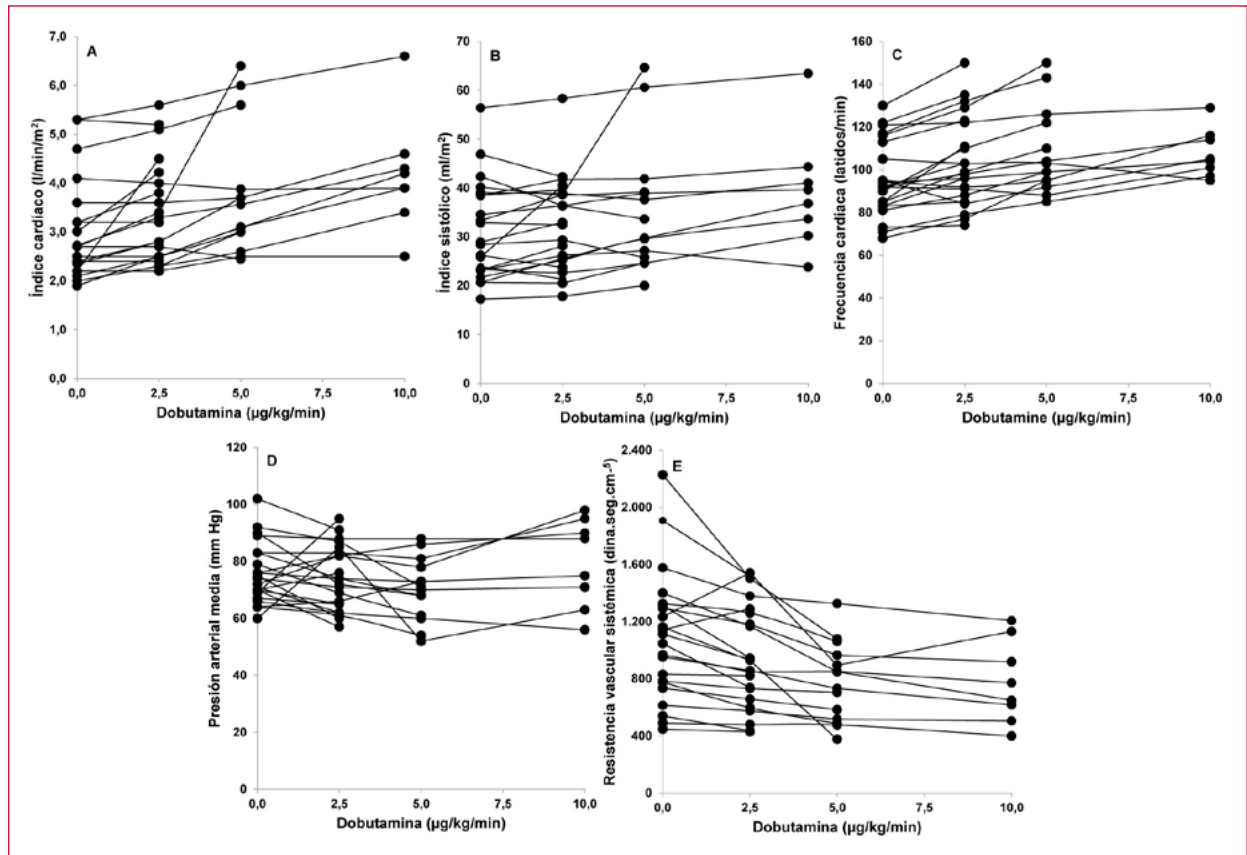


Figura 1. Respuestas individuales del índice cardíaco (Panel A), la presión arterial media (Panel B), el índice sistólico (Panel C), la frecuencia cardíaca (Panel D) y la resistencia vascular sistémica (Panel E) en respuesta a las dosis crecientes de dobutamina.

**Referencias**

- Jozwiak M, Persichini R, Monnet X, Teboul JL: Management of myocardial dysfunction in severe sepsis. *Semin Respir Crit Care Med* 2011; 32:206-214
- Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL, Green MV, Natanson C, Frederick TM, Damske BA, Parrillo JE. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med* 1984; 100:483-490
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, Calandra T, Dhainaut JF, Gerlach H, Harvey M, Marini JJ, Marshall J, Ranieri M, Ramsay G, Sevransky J, Thompson BT, Townsend S, Vender JS, Zimmerman JL, Vincent JL: Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36:296-327
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M, Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-1377
- Ruffolo RR Jr: Review: The pharmacology of dobutamine. *Am J Med Sci* 1987; 294:244-248
- Stoner JD 3rd, Bolen JL, Harrison DC: Comparison of dobutamine and dopamine in treatment of severe heart failure. *Br Heart J* 1977; 39:536-539
- Dubin A, Murias G, Sottile JP, Pozo MO, Barán M, Edul VS, Canales HS, Etcheverry G, Maskin B, Estenssoro E: Effects of levosimendan and dobutamine in experimental acute endotoxemia: a preliminary controlled study. *Intensive Care Med* 2007; 33:485-494
- Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D: Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994; 330:1717-1722
- Jellima WT, Groeneveld AB, Wesseling KH, Thijs LG, Westerhof N, van Lieshout JJ: Heterogeneity and prediction of hemodynamic responses to dobutamine in patients with septic shock. *Crit Care Med*. 2006; 34:2392-2398
- Kumar A, Schupp E, Bunnell E, Ali A, Milcarek B, Parrillo JE: Cardiovascular response to dobutamine stress predicts outcome in severe sepsis and septic shock. *Critical Care* 2008; 12:R35.

## SHOCK-SEPSIS

# Gasto cardíaco: su medición por técnicas no invasivas o mínimamente invasivas

DR. GONZALO M. FERRARA

Jefe de Servicio de Urgencias. Sanatorio Anchorena.CABA. Medico de Planta del Servicio de Terapia Intensiva. HIGA San Martin de La Plata.

## Introducción

El monitoreo hemodinámico es una herramienta fundamental para el manejo y resucitación del paciente crítico. Desde la introducción del catéter en la arteria pulmonar, este se ha constituido en el “gold estándar” para la medición del gasto cardíaco, y para guiar la resucitación del paciente en shock. En la actualidad, existen una diversa gama de herramientas y tecnologías que aportan datos para poder dilucidar la causa de descompensaciones en pacientes críticos, y dirigir las conductas terapéuticas. Durante mucho tiempo se asumió que la presión de oclusión de la arteria pulmonar era un sustituto de la precarga del ventrículo izquierdo, siendo ampliamente utilizadas para definir la utilidad de la resucitación con fluidos. Actualmente, podemos contar con dispositivos que no sólo pueden proveer una medición fiable del gasto cardíaco, sino que a su vez arrojan información sobre la variación, tanto del volumen sistólico del ventrículo izquierdo como de la presión de pulso inducidos por la ventilación mecánica. Estas últimas constituyen una herramienta fiable sobre la respuesta hemodinámica a la administración de fluidos. (Monitoreo hemodinámico funcional).

## Métodos de medición del gasto cardíaco no invasivos

### Bioimpedancia-biorreactancia eléctrica torácica

Esta técnica que se basa en los cambios de la bioimpedancia eléctrica fue descrita a mitad del siglo pasado. Integra la información recogida por un grupo de electrodos a nivel torácico a través de los cuales, tras la aplicación de una corriente eléctrica de baja amplitud y alta frecuencia, se registran los cambios de la impedancia eléctrica torácica. De esta manera, si bien no mide en forma directa el gasto cardíaco; extrapola por medio de la velocidad global de conducción del estímulo eléctrico las señales producidas por la pulsatilidad del flujo aórtico y su resistencia a la corriente aplicada. De esta manera, estas fluctuaciones de volumen generan la posibilidad de calcular el volumen sistólico y, por ende, el gasto cardíaco. Basándose en este principio para la medición, se desarrolló el sistema, NICOM® (Cheetah Medical, EEUU) que, en vez de medir la bioimpedancia, analiza la variación de la onda eléctrica de alta frecuencia emitida por el tórax (bioreactancia). Si bien este método engloba los beneficios de ser una técnica no invasiva presenta

limitaciones para su uso; se ve interferido por el uso de marcapaso internos y externos, dispositivos de asistencia ventricular, insuficiencias valvulares aórticas o tricuspídeas severas, alteraciones morfológicas de la aorta o presencia de hipertensión pulmonar severa.

### Ecocardiografía- Doppler transtorácico

La utilización de la Ecocardiografía está ampliamente difundida en la práctica médica, siendo un método seguro y fiable, y es por esto que ha sido propuesto como herramienta de monitoreo. Utilizando la modalidad Doppler es posible calcular el gasto cardíaco, estimando el área de salida del ventrículo izquierdo(AS), a través de la medición del diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y el espectro de velocidad del flujo (ITV). Aun cuando constituye una técnica útil, requiere la presencia de un operador altamente entrenado, lo cual la limita como técnica de monitoreo y seguimiento; también así la pérdida de señal generada por la hiperinsuflación pulmonar (enfisema, alta PEEP, etc.), constituyen limitaciones para el método. Sin embargo, es una técnica que aporta datos adicionales como pueden ser la identificación de derrames pericárdicos, situaciones de taponamiento, disfunciones valvulares, de gran utilidad en la toma de decisiones.

## Métodos de medición del gasto cardíaco mínimamente invasivos

### Método de termodilución transcadiopulmonar

Este método de monitoreo mínimamente invasivo que requiere de la colocación de un catéter venoso central convencional y de un catéter arterial central, se basa en el principio de estimación de volúmenes sanguíneos a través de la dilución transcadiopulmonar. A través de la inyección de un trazador en la vena cava superior y su medición a nivel arterial, este método obtiene a través del cálculo del área bajo la curva de dilución transcadiopulmonar la estimación del gasto cardíaco. Considera el lecho pulmonar y el corazón como un conjunto (cámaras de mezclados en serie) en donde las cámaras mayores determinan las pendientes principales de la curva. Este método surge como modificación de la técnica de dilución de indicador doble, la cual por sus costos y complejidad no tuvieron aceptación en la práctica clínica. Un

exponente de esta técnica es el sistema PiCCO® (PiCCO System; PULSION Medical System) que ha presentado buena correlación con otros sistemas de monitorización. Este sistema utiliza como trazador la inyección de una pequeña cantidad de una solución a una temperatura conocida. Puede utilizarse solución salina normal o dextrosa al 5% a temperatura menor a 8°C en un volumen entre 15 a 20 ml. Esto implica que puedan existir interferencias con la inyección de otras soluciones frías, la utilización de sistemas de depuración extracorpórea que puedan generar recirculación y la presencia de shunt intracardiacos.

#### Método de dilución de Litio Transpulmonar

Este método guarda similitudes con el anterior en su principio, ya que utiliza la dilución de un trazador para estimar el gasto cardiaco. En este caso, con la inyección de una pequeña cantidad de cloruro de litio a través de una vena, se genera una concentración plasmática del trazador de modo tal, que un electrodo ion selectivo podrá medir dicha variación a través de una línea arterial. Dicha curva de dilución es utilizada para la calibración del sistema a fin de generar la monitorización continua del gasto cardiaco, basándose en el análisis de la fuerza del pulso. Dado que el litio no se encuentra en circulación (salvo en pacientes en tratamiento), pequeñas cantidades de este ion crean una relación señal/ ruido muy buena para proveer precisión a la medición. La dilución de litio ha demostrado ser una técnica precisa en la medición del gasto cardiaco tanto en animales como en humanos. Por otro lado, encuentra la limitación en los pacientes que reciben tratamiento con litio (baja incidencia), con el uso de relajantes musculares que pueden generar mediciones inexactas y en presencia de shunt intracardiaco. Esta tecnología se ha utilizado en el diseño del sistema LiDCO®, y LiDCO/PulseCO® (LiDCO plus), en donde este último utiliza la combinación de dilución de trazador único más el análisis por algoritmo de la morfología de la onda de presión arterial.

#### Métodos de análisis de la curva de presión arterial

Estos métodos se basan en el modelo clásico descrito por Otto Frank en 1899, el que posteriormente fue modificado añadiendo a los componentes básicos de distensibilidad arterial y resistencia vascular periférica la impedancia aórtica. Modificaciones más modernas toman en cuenta además la velocidad de ascenso de la onda de pulso y los fenómenos de reflexión del lecho vascular. De esta manera, mediante el análisis logarítmico de la onda de pulso, se convierte la señal de presión en señal de volumen de modo tal que el volumen sistólico puede estimarse a partir de la fracción sistólica de la onda de pulso o de la diferencia de presiones sistólica y diastólica (potencia o presión de pulso). El sistema PiCCO® utiliza un algoritmo propio para el análisis de la porción sistólica en la curva de presión arterial, tras una calibración manual, aunado a la termodilución transpulmonar. El sistema LiDCO® es otro ejemplo del cálculo del volumen sistólico a partir de la potencia de pulso. También así, el sistema FloTrac/Vigileo® (Edwards Lifescience) utiliza esta tecnología para la estimación del volumen sistólico y la

estimación del gasto cardiaco. Dado que estos sistemas derivan su información de la morfología de curva de la presión arterial es imprescindible que la misma tenga las características adecuadas, no tenga amortiguación, no sea hiperresonante, como así también una correcta realización del cero. Los cálculos devenidos del análisis de una onda de pulso inadecuado serán inexactos lo que implicará decisiones erróneas. Estos métodos a su vez proporcionan la información de la variación del volumen sistólico o de la presión de pulso, latido a latido, lo cual constituye una herramienta de monitoreo hemodinámico funcional.

#### Doppler transesofágico

Esta técnica consiste en la introducción de una sonda en cuyo extremo incorpora un dispositivo de ultrasonido que es introducido a nivel medio esofágico de modo tal de poder insonar la aorta en su porción descendente. Esta estrategia de monitoreo mide el gasto cardiaco a través de la medición del flujo aórtico y del área aórtica. Si bien esta técnica es mínimamente invasiva y ha demostrado un adecuado perfil de seguridad sin tener complicaciones graves, tuvo una breve estadía en el mercado. Así también su uso se contraindicaba en presencia de diátesis hemorrágicas, cirugías traqueo-esofágicas, lesiones de columna cervico-torácicas, patología tumoral o estenótica esofágica, esofagitis aguda y varices esofágicas. Existe escaso soporte bibliográfico que de sustento a esta técnica de monitoreo por sobre otras.

#### Conclusión

De la gran variedad de métodos existentes, los más ampliamente utilizados son el PiCCO®, LiDCO®plus y Vigileo®; los primeros utilizan calibración a través del gasto cardiaco medido por un método de dilución de un trazador, el último no requiere ajuste por ningún método convencional. Con la evidencia actual, no es posible identificar cuál es el método óptimo de monitoreo. Estas técnicas tienen la ventaja sobre el monitoreo convencional de aportar datos dinámicos, para predecir la respuesta a fluidos. Ningún método, a pesar de su precisión, ha demostrado impacto sobre la mortalidad, ya que dicho impacto esta subrogado a la interpretación de los datos y las decisiones adoptadas.

#### Bibliografía

1. Friessecke S, Heinrich A, Abel P, Felix SB. Comparison of pulmonary artery and aortic transpulmonary thermodilution for monitoring of cardiac output in patients with severe heart failure: validation of a novel method. *Crit Care Med.* 2009;37:119-23.
2. Felbinger TW, Reuter DA, Eltzschig HK, Bayerlein J, Goetz AE. Cardiac index measure during rapid preload changes: a comparison of pulmonary artery thermodilution with arterial pulse contour analysis. *J Clin Anesth.* 2005;17:241-8.
3. Garcia-Rodriguez C, Pittman J, Cassell CH, Sum-Ping J, El-Moalem H, Young C, et al. Lithium dilution cardiac output measurement: A Clinical assessment of central venous and peripheral indicator injection. *Crit Care Med.* 2002;30:2199-204.
4. Kurita T, Morita K, Kawasaki H, Fujii K, Kazama T, Sato S. Lithium dilution cardiac output measurement in oleic acid-



- induced pulmonary edema. *J Cardithorac Vasc Anesth.* 1993;16:334-7.
5. Cholley BP, Singer M. Esophageal Doppler: noninvasive cardiac output. *Echocardiography.* 2003;20:763-9.
  6. Monge MI, Estella A, Diaz JC, Gil A. Monitorización hemodinámica mínimamente invasiva con eco-Doppler esofágico. *Med Intensiva.* 2008;32:33-44.
  7. Brown JM. Use of echocardiography for hemodynamic monitoring. *Crit Care Med.* 2002;30:1361-4.
  8. Axler O, Megarbane B, Lentschener C, Fernandez H. Comparison of cardiac output measure with echocardiographic volumes and aortic Doppler methods during mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2003;29:208-17
  9. Linton R, Band DM, O'Brien T, Linton NW, Jonas MM. Lithium dilution cardiac output measurement: a brief review. En: Ikeda K, Doi M, Kazama T. *State of the art technology in anaesthesia and intensive care.* Amsterdam: Elsevier, 1998:61-66.
  10. Corley K, Donaldson L, Furr M. Comparison of lithium dilution and thermodilution cardiac output measurements in anaesthetized neonatal foals. *Equine Vet J.* 2002;34:598-601.
  11. Keren H, Burkhoff D, Squara P. Evaluation of a noninvasive continuous cardiac output monitoring system based on thoracic bioimpedance. *Am J Physiol.* 2007;293:H583-9.
  12. Donati A, Nardella R, Gabbanelli V, Scarcella M, Romanelli M, Romagnoli L, et al. The ability of PiCCO versus LiDCO variables to detect changes in cardiac index: a prospective clinical study. *Minerva Anesthesiol.* 2008;74:367-74.
  13. McGee WT, Horswell JL, Calderon J, Janvier G, van Severn T, Van den Berghe G, et al. Validation of a continuous, arterial pressure based cardiac output measurement: a multicenter. Prospective clinical trial. *Crit Care* 2007;11:R105.
  14. Ospina-Tascon GA, Cordioli RL, Vincent JL. What type of monitoring has been shown to improve outcome in acutely ill patients? *Intensive Care Med* 2008; 34:800-20.
- .....

## SHOCK-SEPSIS

# Disfunción Miocárdica inducida por Sepsis

DR. MARIO POZO

## Introducción

El shock séptico es la causa más frecuente de mortalidad en Unidades de Terapia Intensiva. En EEUU, ingresan por año 750 mil pacientes. La mortalidad se mantiene relativamente alta en un 28%. (1) La progresión desde sepsis a shock séptico es un continuo, y determina un incremento en la morbi-mortalidad. (2) Los pacientes en su gran mayoría, fallecen de disfunción multiorgánica. Uno de los componentes de este proceso es la inestabilidad hemodinámica y cardiovascular.

## Definición y Epidemiología

La disfunción cardíaca inducida por sepsis se define con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo <45%. Debido a que el monitoreo hemodinámico utilizado en la mayoría de las Unidades de Terapia Intensiva miden gasto cardíaco, la disfunción cardíaca inducida por la sepsis muchas veces no es diagnosticada. Las primeras descripciones fueron realizadas por Parker M y colaboradores evaluando la función cardíaca con ventriculogramas en pacientes con shock séptico (3). Se observó que todos presentaban un gasto cardíaco normal o aumentado pero la fracción de eyección era menor en los sobrevivientes con aumento de los volúmenes de fin de diástole y aumento del tamaño ventricular comparado con los no sobrevivientes. Posteriormente, la misma autora describió similares alteraciones para el ventrículo derecho (4). Esta disfunción miocárdica es reversible a los 7 a 10 días. Posteriormente, estudios de Vieillard-Baron A (5) y colaboradores evaluaron la fracción de eyección con ecocardiograma transesofágico en pacientes con shock séptico en los primeros 3 días de internación. Describieron los mismos hallazgos de Parker M, una caída en la fracción de eyección en 59% de los pacientes siendo más pronunciada en los sobrevivientes. Del total de pacientes con alteraciones en la contractilidad cardíaca, un 38% presentan disfunción miocárdica desde el inicio de la internación (disfunción miocárdica primaria), y los restantes la adquieren durante los primeros 3 días de internación (disfunción miocárdica secundaria). Cabe destacar, que varios estudios con ecocardiograma transesofágico observan caída en la fracción de eyección pero ninguno observó la dilatación del ventrículo izquierdo descrita por Parker M como mecanismo adaptativo.

## Fisiopatología

Numerosos mecanismos están implicados en la disfunción miocárdica por sepsis. Hay descriptos mecanismos extra miocárdicos e intramiocárdicos.

## Mecanismos Extra miocárdicos

**Flujo Coronario:** La circulación coronaria no juega un rol en la disminución de la función miocárdica durante la sepsis (6). De todas maneras, valores de presión arterial diastólica menores de 40 mmHg pueden generar isquemia miocárdica.

**Factores circulantes:** desde hace ya varios años, Parrillo y col. (7) demostraron que el suero de pacientes que cursan con shock séptico producen disminución tanto de la fuerza como la velocidad contráctil del músculo cardíaco de ratas in vitro. Este fenómeno no se presenta durante la fase de recuperación de los pacientes sépticos. Los mediadores implicados en este mecanismo son la interleukina 1 y el factor de necrosis tumoral alfa. Cabe destacar, que los niveles elevados de estos mediadores persisten por 48 horas, tiempo menor que el que requiere el miocardio para recuperarse. Experimentos adicionales en animales muestran que la depresión miocárdica por sepsis aparece incluso sin contacto del miocardio con plasma, evidenciando esto mecanismos intra miocárdicos en su génesis.

## Mecanismos Intra miocárdicos

**Rol del receptor  $\beta_1$  adrenérgico:** El estímulo beta adrenérgico genera incremento de los niveles intracelulares de AMPc y aumento de la concentración citoplasmática de calcio. En modelos experimentales, la endotoxina induce disminución de los niveles plasmáticos del receptor  $\beta_1$  y disminución de los canales de calcio (8). Ambos mecanismos están implicados en la disfunción cardíaca inducida por sepsis.

**Disminución de la afinidad de la troponina por el calcio:** La contracción cardíaca requiere la combinación del calcio con la troponina C. La unión del calcio con la troponina genera un cambio en la conformación en la troponina I. Esto libera a la actina, permitiendo su unión con la miosina y la consecuente contracción. En experimentos en animales (9), se demostró que la endotoxina produce una disminución de la afinidad del calcio por los miofilamentos. Este efecto probablemente resulta de un incremento en la fosforilación de la troponina I.

**Rol del Óxido Nítrico:** Las citoquinas que inducen la cardiopatía séptica (10) median sus efectos a través del aumento en los niveles intracelulares de óxido nítrico. Su metabolismo produce peroxinitrito que genera citotoxicidad a nivel cardíaco.

## Diagnóstico

El método diagnóstico para la disfunción miocárdica inducida por sepsis es la ecocardiografía. Los diferentes

métodos de monitoreo hemodinámico que se utilizan en las Unidades de Terapia Intensiva no miden la fracción de eyección pero pueden llevar a sospecharla. Algunos parámetros hemodinámicos medidos con el catéter de Swan Ganz, como el bajo gasto cardíaco y el aumento de la presión de enclavamiento, puede hacer sospecharla pero esto se reduce a un pequeño grupo de pacientes. El catéter en la arteria pulmonar puede ser de más ayuda, una vez establecido el diagnóstico, para evaluar la respuesta a la terapéutica. Los sistemas de monitoreo hemodinámico mínimamente invasivos como el PiCCO, permiten medir el índice de función cardíaca que correlaciona con la fracción de eyección. Asimismo, la desaturación venosa podría ser un indicador adicional. Diferentes marcadores séricos como la troponina y la prohormona péptido natriuretico tipo B pueden ser una alarma para evaluar alteraciones en la contracción miocárdica.

### Terapéutica

Una vez establecido el diagnóstico, se debe evaluar si es necesario iniciar terapéutica. El criterio para iniciar el tratamiento debe ser si la fracción de eyección que presenta el paciente es adecuada para mantener el metabolismo aeróbico. Subrogantes como la saturación venosa central o mixta, la diferencia veno-arterial de CO<sub>2</sub>, el estado ácido-base, y los niveles de lactato, son algunos de los parámetros a considerar cuando se decide iniciar la terapéutica. Más que valores absolutos de fracción de eyección o volumen minuto es necesario observar si estos valores son adecuados para mantener la oxigenación tisular.

La droga inotrópica ideal es la que mejora la contractilidad cardíaca, sin producir taquicardia y/o arritmias ni hipotensión arterial. La dobutamina es el inotrópico positivo que se utiliza como de primera opción. Su acción es por medio del agonismo  $\beta_1$  que genera incremento de los niveles intracelulares de AMPc y calcio. Es droga es poco eficaz para mejorar la contractilidad en el contexto del shock séptico. Kumar y colaboradores observaron que la infusión de dobutamina genera un incremento en la fracción de eyección mayor al 10% en el 35% de los casos (11). Por lo tanto, es aconsejable realizar un test corto con dobutamina para observar tanto la eficacia como su tolerancia antes de iniciar una infusión prolongada. El levosimendan es otra droga inotrópica positiva, con un mecanismo de acción diferente a la dobutamina. Su efecto farmacológico es incrementar la afinidad del calcio con los miofilamentos generando un aumento en la contractilidad. En estudios (12) de pacientes que cursan con shock séptico, la infusión de levosimendan pero no la de dobutamina, incrementa la fracción de eyección y el volumen minuto con caída de la presión de enclavamiento pulmonar. Cabe destacar, que son necesarios más estudios para iniciar el uso de levosimendan en el tratamiento de la disfunción miocárdica inducida por sepsis.

### Conclusiones

La disfunción miocárdica inducida por la sepsis es una entidad frecuente. Su presencia incrementa el riesgo de mortalidad. Se describen mecanismos extra miocárdicos e intra miocárdicos en su patogénesis. El método diagnóstico de elección es la ecocardiografía. El tratamiento debe hacerse con drogas inotrópicas positivas. El criterio de iniciar el tratamiento debe ser para obtener una fracción de eyección y consecuentemente un volumen minuto suficiente para mantener una adecuada oxigenación tisular.

### Referencias

1. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001; 29:1303–1310.
2. Sifrido Rangel-Frausto M, Pittet D, Costigan M. The Natural History of the Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) A Prospective Study *JAMA*. 1995; 273(2):117–123.
3. Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL, et al: Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *AnnIntern Med* 1984; 100:483–490.
4. Parker MM, McCarthy KE, Ognibene FP, Parrillo JE. Right ventricular dysfunction and dilatation, similar to left ventricular changes, characterize the cardiac depression of septic shock in humans. *Chest* 1990; 97:126–131.
5. Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, et al. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med* 2008; 36:1701–1706.
6. Dhainaut JF, Huyghebaert MF, Monsallier JF, et al. Coronary hemodynamics and myocardial metabolism of lactate, free fatty acids, glucose, and ketones in patients with septic shock. *Circulation* 1987; 75(3):533–541.
7. Parrillo JE, Burch C, Shelhamer JH, Parker MM, Natanson C, Schuette W. A circulating myocardial depressant substance in humans with septic shock: septic shock patients with a reduced ejection fraction have a circulating factor that depresses in vitro myocardial cell performance. *J Clin Invest* 1985; 76(4):1539–1553.
8. Reithmann C, Hallstrom S, Pilz G, Kapsner T, Schlag G, Werdan K. Desensitization of rat cardiomyocyte adenylyl cyclase stimulation by plasma of noradrenaline-treated patients with septic shock. *Circ Shock* 1993;41(1):48–59
9. Tavernier B, Li JM, El-Omar MM, et al. Cardiac contractile impairment associated with increased phosphorylation of troponin I in endotoxemic rats. *FASEB J* 2001; 15(2): 294–296.
10. Kumar A, Paladugu B, Mensing J, Kumar A, Parrillo JE. Nitric oxide-dependent and -independent mechanisms are involved in TNF-alpha -induced depression of cardiac myocyte contractility. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007; 292(5):R1900–R1906.
11. Kumar A, Schupp E, Bunnell E, Ali A, Milcarek B, Parrillo JE. Cardiovascular response to dobutamine stress predicts outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care* 2008; 12(2):R35.
12. Morelli A, De Castro S, Teboul JL, et al. Effects of levosimendan on systemic and regional hemodynamics in septic myocardial depression. *Intensive Care Med* 2005; 31(5):638–644.

## TRASPLANTE

# Aspectos claves en la definición de los candidatos para trasplante

DRA GRACIELA I. TUHAY

Coordinadora Servicio de Terapia Intensiva. Hospital Universitario de la Fundación Favaloro

DR. FRANCISCO R. KLEIN

Jefe, Departamento de Áreas Críticas Terapia Intensiva. Hospital Universitario de la Fundación Favaloro

El trasplante de órganos se realiza en pacientes que pueden beneficiarse de este procedimiento, no sólo desde la recuperación de la función sino también de la calidad de vida y de la mejoría de la supervivencia.

El paciente debe ser informado en forma extensa, clara y comprensible de los riesgos, limitaciones y expectativas de estos procedimientos complejos.

Según las estadísticas del Sistema Nacional de información de procuración y Trasplante de la República Argentina (SINTRA), durante 2011 se alcanzaron los 604 donantes, posibilitando que 1377 pacientes accedieran al trasplante de órganos, los que se realizaron en 198 establecimientos sanitarios. La tasa nacional de trasplantes por millón de habitantes es de 34.32.

Definir el momento en que debe realizarse un trasplante no resulta tarea fácil. Es preciso seleccionar a los potenciales receptores de forma cuidadosa. Deben tener las mejores probabilidades de éxito y los menores riesgos posibles dada su condición, implicando esta selección tanto una racionalidad en la relación entre riesgos, costos y beneficios, como honrar la ética de la donación y distribución de órganos, evitando al máximo la utilización inadecuada de un recurso tan crítico para trasplante.

Se piensa entonces en un trasplante de órganos

- Cuando existe una insuficiencia de órgano terminal
- Cuando no existe otra posibilidad de mejorar médica o quirúrgicamente la perspectiva y calidad de vida del paciente
- Cuando no existen contraindicaciones orgánicas y/o psicosociales

La evaluación para un trasplante debe responder a estas tres preguntas y además establecer la categoría de inscripción en la lista de espera, ya sea ésta *electiva* (el paciente espera en forma ambulatoria) o en situación de *urgencia* o *emergencia* (en las cuales el enfermo espera el trasplante internado).

## Trasplante cardíaco

En Argentina, el primer trasplante cardíaco (TC) se realizó en el año 1968, siendo el Dr. René Favaloro quien organizó el primer programa nacional de trasplante cardíaco del país en la década del 80. El TC es el tratamiento de elección en pacientes seleccionados con insuficiencia

cardíaca refractaria al tratamiento, y es un procedimiento capaz de cambiar en forma sustancial la evolución de ellos. Sin embargo, y debido al limitado número de donantes, su impacto es escaso en comparación con la magnitud del problema de la insuficiencia cardíaca.

Según estadísticas (SINTRA), durante el 2011 el número de TC fue de 101 en total (12% del total de 839 pacientes evaluados a partir del 1/01/98).

Se indica en pacientes con procesos cardíacos irreversibles en mala situación clínica, sin otras posibilidades de tratamiento médico o quirúrgico alternativo y con una expectativa de vida limitada en el tiempo.

Los límites etarios son variables según los distintos programas. El perfil clínico de los receptores no se ha modificado en los últimos años, y en su mayoría se trata de hombres con una edad promedio de 47 años portadores de miocardiopatía dilatada isquémico-necrótica en clase funcional III-IV.

## Indicaciones

- \* Clase funcional IV de la NYHA.
- \* Shock cardiogénico dependiente de inotrópicos intravenosos o de medios de soporte cardíaco, respiratorio o cardiopulmonar.
- \* Historia de hospitalizaciones recurrentes por insuficiencia cardíaca congestiva severa.
- \* Isquemia severa que limita la actividad diaria y que no sea susceptible de revascularización quirúrgica ni endovascular.
- \* Arritmias ventriculares sintomáticas recurrentes refractarias a todas las modalidades terapéuticas aceptadas.
- \* Consumo máximo de oxígeno < 10 ml/kg/min habiendo alcanzado el umbral anaeróbico.

## Contraindicaciones

- \* Enfermedad sistémica coexistente de mal pronóstico
- \* Hipertensión arterial pulmonar irreversible
- \* Enfermedad parenquimatosa pulmonar severa. (VEF1 < 40%, CVF < 50%)
- \* Tromboembolismo pulmonar agudo
- \* Enfermedad vascular cerebral o periférica severa
- \* Enfermedad ulcerosa y diverticular activas

- \* Diabetes con daño orgánico grave
- \* Infección activa no controlada
- \* Neoplasia activa o reciente con posibilidad de recidiva
- \* Inestabilidad psicosocial, toxicomanía o ambas.

El mayor debate a la hora de indicar esta terapéutica se establece en torno a los enfermos críticos, en aquellos de más de 65 años y en algunos enfermos con enfermedades sistémicas. Probablemente a partir de los 60 años deban tenerse en cuenta mucho más los determinantes de la edad biológica del paciente y no solamente la cronológica.

#### **Contraindicaciones relativas**

- \* Obesidad mórbida
- \* Virus de la hepatitis C de alto riesgo
- \* Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana
- \* Insuficiencia renal en hemodiálisis (existe, de todos modos, la posibilidad de un trasplante combinado)
- \* Cirrosis (posibilidad de trasplante combinado)
- \* Edad > a 65 años

La gran demanda de trasplantes asociada a la escasez de donantes óptimos en los últimos años se ha traducido en un incremento del tiempo en lista de espera y de la mortalidad, motivando a los equipos a extender los criterios de aceptación de donantes, con mayor utilización de donantes añosos, sin que exista un gran impacto en la mortalidad según diferentes publicaciones incluidos los resultados de nuestro grupo.

Los pacientes con virus de la hepatitis B (VHB) y virus de la hepatitis C (VHC) sin hepatitis aguda ni cirrosis, no presentan una contraindicación absoluta para su inclusión en lista. Asimismo, la infección por VIH no es contraindicación absoluta, aunque la realización de trasplantes en este grupo es infrecuente.

#### **Trasplante cardio-renal**

Los pacientes candidatos a trasplante cardíaco con disfunción renal crónica grave parecen ser los mejores candidatos para un trasplante combinado de corazón y riñón (el órgano extra torácico más comúnmente trasplantado en simultáneo con el corazón).

Los receptores de TC aislado corren riesgo de insuficiencia renal aguda, que resulta de una combinación de factores asociados a la cirugía, a los efectos de circulación extracorpórea, del shock peri operatorio, de las posibles complicaciones infecciosas y del uso posterior de antibióticos e inmunosupresores nefrotóxicos. La terapia de reemplazo renal se asocia a un aumento de la mortalidad tras el TC.

Desde que Norman y col, describieran en 1978 el primer trasplante cardio-renal (TCR) combinado, el trasplante múltiple de órganos sólidos se ha convertido en un enfoque aceptable.

Aunque no existen criterios establecidos, se ha sugerido que una tasa de filtrado glomerular menor a 30 ml/minuto y/o una creatinina sérica mayor a 2 mg/dl, serían una indicación para considerar el trasplante simultáneo ya que estos valores parecen asociarse a una mayor probabilidad de insuficiencia renal pos operatoria.

En comparación con el TC aislado, el TCR no presenta un efecto negativo en la supervivencia a corto y largo plazo, y las tasas de supervivencia son similares a la de los pa-

cientes trasplantados cardíacos, con una baja incidencia de rechazo de ambos.

Se ha observado en animales de experimentación que múltiples órganos trasplantados del mismo donante, parecen ofrecer cierta protección inmunológica, pudiendo reducir el riesgo de rechazo celular agudo de cada uno de ellos por lo que se sugiere que el trasplante combinado podría facilitar el desarrollo de la tolerancia del injerto.

#### **Trasplante de pulmón**

Las indicaciones de trasplante pulmonar (TP) incluyen a pacientes menores de 65 años con una enfermedad pulmonar en fase terminal, ya sea ésta de causa parenquimatosa, de la vía aérea o de la vasculatura pulmonar, y que presenten una expectativa de vida menor a 2 años siempre que no exista ninguna contraindicación. Se deben tener en cuenta aspectos tales como la supervivencia, la calidad de vida y la relación costo-beneficio. La tasa actual de supervivencia media es de 5,7 años.

La patología que más frecuentemente llevó a TP en todo el mundo es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Hoy la primera indicación de TP en USA es la fibrosis pulmonar idiopática. La fibrosis quística es la tercera en frecuencia. (con el 15% de los procedimientos).

El trasplante bilateral de pulmón es de primera elección en las bronquiectasias bilaterales dado que la permanencia de un pulmón nativo con infección crónica que podría infectar al trasplantado. El trasplante unilateral es de elección en la fibrosis pulmonar y puede ser realizado también en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

En el momento de la evaluación se deben considerar factores tales como la gravedad de la hipoxemia, el deterioro progresivo de la función pulmonar, el desarrollo de hipercapnia, el aumento en el número de agudizaciones, la desnutrición progresiva, el índice de masa corporal y el estado psiquiátrico.

#### **Indicaciones**

Se diferencian 4 grupos de enfermedades:

- \* *Enfermedades supurativas:* como la Fibrosis Quística y las Bronquiectasias de otra etiología. Deben ser considerados para un TP pacientes con VEF1 pos bronco dilatación <30%, con hemoptisis masivas frecuentes y desaturación en reposo.
- \* *Enfermedades intersticiales:* fibrosis pulmonar idiopática. Debido a que se da en pacientes de edad avanzada, se aconseja iniciar la valoración al trasplante tempranamente cuando se alcance una Capacidad Vital de <60%-70% y /o una DLCO <50% de lo normal. Los pacientes con enfermedad sistémica asociada a Artritis Reumatoidea, Esclerodermia y Sarcoidosis se valoran individualmente.
- \* *Enfermedades obstructivas.* En este grupo, el beneficio con el trasplante se obtiene en términos de calidad de vida. Son evaluados aquellos pacientes con VEF1 <20%-25% tras bronco dilatación, con hipercapnia (PCO2 >55 mmhg) y/o hipertensión pulmonar.
- \* *Enfermedades vasculares:* Los pacientes con HTP primaria se consideran trasplantables una vez que ha fracasado el tratamiento vasodilatador, cuando alcan-

zan una clase funcional III-IV. Los pacientes con HTP secundaria a enfermedades cardíacas congénitas (síndrome de Eisenmenger), en general presentan mejor pronóstico y toleran mejor el tiempo en lista de espera. En pacientes con HTP secundaria a tromboembolismo crónico recurrente se deberá evaluar inicialmente la tromboendarterectomía.

### Contraindicaciones absolutas

- \* Enfermedad maligna activa en los últimos 5 años
- \* Infección activa pulmonar o extra pulmonar
- \* Enfermedad sistémica activa con compromiso extra pulmonar
- \* Disfunción de otros órganos vitales (corazón, riñón, hígado, sistema nervioso central)
- \* Adicción a drogas, alcohol o tabaco activo.
- \* Problemas psicosociales o historia de trasgresión en el tratamiento
- \* Obesidad mórbida y desnutrición severa.
- \* Antecedentes de cirugía cardiotorácica, pleurodesis o pleuroectomía (relativo)

La infección con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es hoy solamente una contraindicación relativa para la mayoría de los centros.

Otra área de controversia han sido los pacientes dependientes de ARM previo al trasplante, por la evidencia de mayor mortalidad pos trasplante inmediato. Si bien a este grupo se les otorga un puntaje más elevado debido a su peor estado general, las diferencias en la sobrevida entre el grupo con ARM previa versus sin ARM no fueron significativas. (62% versus 79% al año respectivamente) (12). Aún mayores controversias representan los pacientes con requerimiento de membrana de oxigenación extracorpórea para quienes la sobrevida pos trasplante es de 50% al año (12)

El **trasplante cardíaco-pulmonar** se reserva para aquellas situaciones en las que el corazón también debe ser reemplazado, incluyéndose el síndrome de Eisenmenger sin posibilidad de reparación quirúrgica, la hipertensión pulmonar primaria avanzada, y las miocardiopatías dilatadas con hipertensión pulmonar refractaria a la optimización de la medicación oral o endovenosa (usualmente con Resistencia Vascular Pulmonar de entre 450 y 650 dynas/cm/seg<sup>-5</sup>).

Algunos pacientes con enfermedad pulmonar parenquimatosa y falla ventricular derecha pueden ser considerados para trasplante de corazón-pulmón. La mayoría se estos enfermos mejorarían su función sistólica del VD luego de un trasplante pulmonar, por lo que la elección del tipo de implante debe evaluarse cuidadosamente.

### Trasplante hepático (TH)

El TH es el tratamiento de elección para pacientes con insuficiencia hepática aguda o crónica irreversible, en quienes el trasplante pueda extender la expectativa de vida más allá del pronóstico de la enfermedad de base. Conceptualmente deben ser evaluados para TH todos los pacientes cirróticos que desarrollan alguna complicación mayor de la enfermedad. (peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal, hemorragia variceal o encefalopatía).

### Indicaciones

Podrían agruparse en:

1. **Pacientes con cirrosis hepática:** a) No colestásica: Cirrosis viral (HCV - HBV), alcohólica, autoinmune; b) Colestásica: Cirrosis biliar primaria o secundaria, Colangitis esclerosante primaria, Atresia de vías biliares, fibrosis quística; c) Metabólicas: Enfermedad de Wilson, déficit de alfa 1 antitripsina, hemocromatosis hereditaria.
2. **Insuficiencia hepática aguda o fulminante (FHF):** a) Hepatitis Viral (HAV, HBV, HCV); b) Hepatotoxicidad (tóxicos, fármacos, drogas); c) Hepatitis autoinmune, criptogénica o enfermedad de Wilson. d) Insuficiencia hepática aguda asociada al embarazo (HELLP, AFLP)
3. **Tumores hepáticos:** Primitivos como el Hepatocarcinoma (60% de los pacientes presentan HCV), o Metastásico como los tumores neuroendocrinos sin diseminación extra hepática.
4. **Defectos genéticos de origen hepático:** Polineuropatía amiloidótica familiar, Hiperoxaluria primaria
5. **Miscelaneas:** Poliquistosis hepática, Síndrome de Budd-chiari
6. **Retrasplante:** Falla primaria del injerto, Trombosis de arteria hepática.

En la evaluación de la enfermedad hepática crónica se utiliza la clasificación de *Child-Pugh* que estratifica el riesgo de mortalidad del paciente mediante variables clínicas y de laboratorio; para la asignación de prioridades en la lista de espera se usa actualmente el sistema MELD (Model for End-Stage Liver Disease) que utiliza 3 variables de laboratorio (bilirrubina, creatinina y protrombina, con RIN). Entre un puntaje de 6 a 40 puntos se estima el riesgo de mortalidad a 3 y 12 meses sin THO. En pacientes pediátricos se utiliza el PELD (Pediatric End- Stage Liver Disease). El máximo beneficio del TH se obtiene con un MELD >15.

---

**MELD:**  $3.8 \times \log_{10}(\text{Bilirrubina plasmática total en mg/dl}) + 11.2 \times \log_{10}(\text{INR}) + 9.6 \times \log_{10}(\text{Creatinina plasmática en mg/dl}) + 6.4$ .

---

**PELD:**  $0.436(\text{edad}) - 0.687 \times \log_{10}(\text{albumina en g/dl}) + 0.480 \times \log_{10}(\text{Bilirrubina total en mg/dl}) + 1.87 \times \log_{10}(\text{INR}) + 0.667$  (si existe retraso en el crecimiento > de 2 SD).

---

Para la asignación de órganos presentan prioridad los casos de **FHF** sobre los crónicos, por el elevado riesgo de muerte pre trasplante bajo tratamiento médico (70-100%). En casos seleccionados, se ha utilizado el donante vivo relacionado con buenos resultados. La indicación se basa los parámetros clínicos, el grado de encefalopatía, la severidad y evolución de la coagulopatía según los índices pronósticos propuestos por el Kings College de Inglaterra, y los Hospitales de Clichy en Francia y Clinic de Barcelona.

### Contraindicaciones absolutas

Alcoholismo o drogadicción activa; Infección activa grave; Enfermedad por VIH activa no controlada; Perfil psicosocial inaceptable; Hipertensión pulmonar con PAP>35mmHg; Falla multiorgánica o edema cerebral incontrolable en

FHF; Enfermedad maligna extrahepatobiliar; Enfermedad; extra hepática grave o invalidante no reversible con TH; Obesidad mórbida.

#### Contraindicaciones relativas

Edad mayor de 60 años; Portador VIH; Peritonitis bacteriana espontánea; Colangitis con <48 hs de tratamiento; Retardo mental o enfermedad psiquiátrica grave.

#### Trasplante reno pancreas (TRP)

El TRP ofrece al paciente diabético con insuficiencia renal terminal la doble posibilidad de independizarse de la diálisis y del uso de insulina exógena, restituyendo la regulación fisiológica del metabolismo hidrocarbonado. Es importante en el momento de la indicación la correcta evaluación de los pacientes diabéticos que frecuentemente presentan comorbilidades secundarias a su enfermedad y un mayor riesgo cardiovascular que los convierte en enfermos de alto riesgo quirúrgico. El trasplante simultáneo de páncreas riñón (SPR) es el más comúnmente realizado con órganos del mismo donante cadavérico.

**Otras categorías de trasplante pancreático** incluyen: Trasplante pancreático aislado (TPA) y Trasplante pancreático luego del trasplante renal (TPLTR). El beneficio del TPLTR comparado con el SPR, es el menor tiempo de espera al presentarse la opción de trasplantar el riñón desde un donante vivo, arribando de ese modo en mejores condiciones al trasplante pancreático. El páncreas puede ser trasplantado de acuerdo a dos modalidades: como órgano entero y como islotes de Langerhans, teniendo mayor probabilidad de lograr la insulino independencia con el trasplante de órgano entero. (86% vs 80%). Con los años, la sobrevida de los islotes trasplantados medida por la presencia del péptido C progresó de 40 % en el año 2000, al 96% al año y al 80% a los 2 años en la década pasada. La elección entre el trasplante de islotes y el trasplante de páncreas depende de la existencia de complicaciones de la diabetes debido a que el riesgo peri operatorio es considerablemente mayor en el trasplante de páncreas.

**El trasplante aislado de páncreas se indica en:** a) Pacientes diabéticos tipo I, sin falla renal terminal con mal control de las glucemias a pesar del tratamiento, sometidos a repetidas internaciones por hipoglucemia o cetoacidosis diabética. b) Pacientes diabéticos tipo I que perdieron la capacidad de reconocer la hipoglucemia.

**El trasplante simultáneo de páncreas y riñón se indica en:** Pacientes diabéticos tipo I (insulino dependiente, ratificado por ausencia de secreción de péptido C) que presentan falla renal terminal o CI Cr <30ml/min/m2.

#### Contraindicaciones absolutas

Infección activa, enfermedad neoplásica reciente, obesidad mórbida.

#### Contraindicaciones relativas

Enfermedad cardiovascular o enfermedad vascular periférica, edad avanzada, (pacientes > 50 años presentan mayor tasa de complicaciones) (7), e historia de abuso de sustancias o historia de poca adhesión al tratamiento (2) Los pacientes que presentan labilidad de su diabetes y algún tipo de disfunción renal presentan un desafío. Si la

afección renal se limita a micro albuminuria, podría considerarse el trasplante aislado de islotes de Langhergans, o el trasplante pancreático aislado (TPA). En cambio, si ya existiera macro albuminuria, o en pacientes con una tasa de FG <80ml/min, se debe considerar el TPA teniendo en cuenta que los medicamentos inmunosupresores acelerarán el deterioro de la función renal más rápidamente comparado con pacientes con FG <50-60ml/min/m2, son en los que debe considerarse el trasplante renal antes o en simultáneo con el pancreático.

#### Trasplante intestinal (TI)

Esta indicación debe considerarse en pacientes con insuficiencia intestinal crónica irreversible (IIC). Esta situación hace referencia a un intestino insuficiente para mantener el balance proteico, el de los micronutrientes, de fluidos y electrolitos.

#### Indicaciones

El síndrome de intestino corto es la causa de TI de mayor prevalencia en todos los grupos etarios. En pacientes pediátricos, su indicación es frecuente debido a malformaciones congénitas, vólvulo o injurias neonatales. En adultos, la isquemia intestinal, las resecciones intestinales extensas, la enfermedad inflamatoria intestinal complicada, el trauma y las complicaciones de cirugías bariátricas son las etiologías más frecuentes. La **Tabla** resume las causas más frecuentes de **Insuficiencia Intestinal**, según la literatura:

NIÑOS	ADULTOS
Gastroquisis	Isquemia Intestinal
Enterocolitis necrotizante	Enfermedad de Crhon
Vólvulo	Trastornos en la motilidad
Atresia Intestinal	Vólvulo
Trastornos en la motilidad	Re trasplante
Enfermedad de Hirschprung	Tumor desmoide
Re trasplante	Trauma

Antes de 1970, la insuficiencia intestinal era una patología rápidamente mortal. La sobrevida mejoró con la nutrición parenteral (NP), pero desarrollan complicaciones asociadas al uso crónico de la misma. Actualmente, la sobrevida al año en pacientes con NP es del 90%, una tasa similar a la sobrevida de los pacientes trasplantados de intestino en centros con experiencia. Se denomina **falla de la NP** a la insuficiencia hepática asociada, a la pérdida de los accesos vasculares, a la sepsis recurrente del acceso vascular, y a los episodios frecuentes de deshidratación que no corrigen con el aporte suplementario de líquidos más la NPT.

**\*Enfermedad hepática asociada a NP:** Es la más grave, puede llevar a la indicación de trasplante combinado hepato- intestinal (5), está representada por esteatosis, colestasis y/o barro o cálculos biliares. La velocidad con la que se desarrolla depende de la longitud del intestino residual, del número y del tipo de infecciones asociadas a catéter, y a la edad (más frecuente en mayores de 60 años).

**\*Pérdida de accesos vasculares:** La trombosis de dos o más accesos venosos centrales convencionales (subclava-

vías, yugulares o femorales) es indicación suficiente para ingreso en lista de espera de trasplante

**\*Infecciones recurrentes asociadas a catéter:** dos o más episodios de infecciones sistémicas por año en relación al catéter central, o un episodio de funguemia asociada a catéter, o cuando las mismas han desarrollado shock séptico o SDRA.

Otras indicaciones de trasplante intestinal aislado, sin ser complicaciones de la nutrición parenteral son: a) Alteraciones hidroelectrolíticas severas recurrentes, que no pueden corregirse con nutrición parenteral y que ponen en peligro la vida del paciente; b) Tracto gastrointestinal no reconstruible; c) Mala calidad de vida

### Contraindicaciones

enfermedades sistémicas, neoplasias, síndrome de inmunodeficiencia severa, insuficiencia cardiopulmonar severa, daño neurológico irreversible, y la falta extrema de accesos vasculares.

### Trasplante hepato-renal (THR)

El THR es el tratamiento de elección en pacientes con hepatopatía crónica e insuficiencia renal, enfermedades que afectan ambos órganos, y patologías hereditarias del hígado que llevan a insuficiencia renal. No existen indicaciones taxativas para el trasplante combinado hepato-renal, pero se observa que el fracaso renal pre TH es un factor de riesgo importante para la morbilidad y la mortalidad pos TH. Según diferentes programas de trasplante combinado en pacientes con insuficiencia renal crónica, un FG <30-35ml/min sería una indicación para el trasplante simultáneo.

### Resumen

La presente revisión pretende acercar los conceptos generales que rigen la racionalidad en la elección de los potenciales candidatos a trasplantes de órganos sólidos, con sus indicaciones, contraindicaciones y consideraciones prácticas.

### Bibliografía

- Wittwe T, et al. Marginal donor grafts in heart transplantation: lessons learned from 25 years of experience. *Journal of European Society for Organ Transplantation* 2008;21:113-25
- Favaloro RR, et al. Trasplante cardiaco ortotopico: resultados del Hospital Universitario Fundación Favaloro.
- Novitzky D. Trasplante cardíaco. *Revista Argentina de Cardiología*,2007. Vol 75N5.
- Blanche C, et al. Combined Heart- Kidney transplantation with single donor allografts. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 2001;Vol 122,N 3:495-500.
- Savdie E, et al. Simultaneous transplantation of the heart and kidney. *Aust N Z J Med*. 1994;24:554-60.
- Bruschi G, et al; Combined Heart and Kidney Transplantation: Long-Term Analysis of Renal Function and Major Adverse Events at 20 years. *Transplantation Proceedings*, 2010;42,1283-1285
- Vermes E, et col: Long-Term results of combined Heart and Kidney Transplantation: A french multicenter Study *Journal Heart Lung Transplant* 2009;28:440-5
- Ron-Bin Hsu, et al, Simultaneous heart and Kidney transplantation from a single donor. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 34 (2008) 1179—1184
- Bruschi G, et al Long term Follow-Up of simultaneous Heart and Kidney Transplantation with single Donor Allografts: Report of nine cases. *Ann Thorac Surg* 2007;84:522-7
- Kotloff R, Thabut G, Lung Transplantation. *Am J Respir Crit Care Med* 2011 Vol 184.159-171
- Varela A et col Trasplante pulmonar Normativas SEPAR. *Arch Bronconeumol* 2001;37:307-315.
- Mason DP, et al. Should lung transplantation be performed for patients on mechanical respiratory support? The US experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139:765-773.
- Machuca TN, et al. Lung transplantation for patients older than 65 years: Is it a feasibly option?. *Transplantation Proceedings*. 2011;43,233-235.
- Krasko A, et al. Liver failure transplantation and critical care. *Crit Care Clin* 19 2003 155-183.
- Gallegos- Orozco, et al. Liver transplantation : from Child to Meld. *Med Clin N Am* (93) 2009 931-950.
- Ruf E, et al. Indicaciones y oportunidades del trasplante hepático. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2008;38:75-88.
- Edmond A, et al.Current indications for pancreas or islet transplan. *Diabetes, Obesity and Metabolism*,8,2006,1-
- Leheman R, Gerber PA, End-stage nephropathy in type 1-diabetes mellitus - kidney transplantation alone or combined with islet or pancreas transplantation. 2011 Dec;68(12):699-706. Review. *German*
- Hyon Ho S, et col Trasplante renopancreatico experiencia inicial en un centro de trasplante en Argentina. *Medicina* 1999;59:685-692.
- Freise C.E, et al Simultaneous Pancreas-Kidney transplantation: An overview of Indications, complications, and outcomes. *WJM*, January 1999;170 N1
- Fioreto P, Mauer M. Reversal of diabetic nephropathy: lessons from pancreas transplantation *JNephrol* 2012;25(01):13-18
- Stratta RJ. Mortality after vascularized pancreas transplantation. *Surgery* 1998; 124: 823-30.
- White S, Shaw J., Sutherland D., Pancreas transplantation. *Lancet* 2009;373:1808-17.
- Wiseman A. Simultaneous Pancreas Kidney transplantation: A critical appraisal of the risks and benefits compared with other treatment alternatives. *Advances in chronic kidney disease* 2009;16N 4:278-287.
- Fryer J, Intestinal transplantation: Current Status. *Gastroenterol Clin N Am* 36 (2007)145-159.
- Fishbein T, Intestinal transplantation *NEJM* 2009;361:998-1008.
- Fiel MI, et al. Regression of hepatic fibrosis after intestinal transplantation in total parenteral nutrition liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6(8):926-33.
- Gondolesi GE, et al. Trasplante intestinal. Revisión y descripción de su evolución en Latinoamérica. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2009;39:63-80.
- Pompfret E, Fryer J, Sima CS. Liver and intestine transplantation in the United States, 1996-2005. *Am J Transplant* 2007;7:1376-89
- Mosconi G, et al. Nephrological Indications in Combined Liver- Kidney transplantation. *Transplantation Proceedings*,2006;38:1086-1088
- Torregrosa JV, Iñigo P, Navasa M, et al. Combined Liver- Kidney transplantation. Our experience. *Transplantation proceedings*(1999), 31, 2308.
- Davis CL, Gonwa TA, Wilkinson AH: Identification of patients best suited for combined liver- kidney transplantation: Part II. *Liver transplantation* 2002.8:193
- Nathan DM long term complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;328:1676-84.



## TRAUMA

# Coagulopatía aguda traumática

DRA. MÓNICA QUINTEROS, DR. ALEJANDRO HLAVNICKA

El trauma es la principal causa de muerte prevenible entre los 5 y 44 años. Entre 30 y 50% de las muertes se deben a exanguinación dentro de las primeras 6 hs posteriores al trauma; por lo que podemos decir que la hemorragia es la 2° causa de muerte prevenible en pacientes politraumatizados dentro de las primeras 48 hs. El 25% de los pacientes admitidos a un centro de trauma reciben al menos 1 UGRS, y sólo un 2-3% de la población civil y un 8% de la población militar requieren transfusión masiva (TM): definida como el reemplazo de 1 volemia/24hs, transfusión de más 10UGR en 24 hs, o transfusión de más de 20UGR en 24 hs. Con un concepto más dinámico, se define como la transfusión de  $\geq 4$  UGR en 1 h o el reemplazo del 50% de la volemia en 3 hs, siendo útil en el diagnóstico precoz. La transfusión masiva tiene una incidencia del 1-2 % con una mortalidad del 70%. Moore y Holcomb demostraron que pacientes que recibían más de 10 UGR en menos de 6 hs postrauma tenían una alta mortalidad en comparación con los que recibían la misma cantidad en más de 24 hs. Publicaciones recientes de víctimas de la guerra de Irán e Irak definieron una alteración en la coagulación de aparición precoz, que es endógena y primaria, denominada coagulopatía aguda traumática endógena (CAT), que se agrava con el sangrado no controlado, y es secundariamente amplificada por el consumo, la pérdida y la dilución de los factores de la coagulación. Esta última entidad se denomina coagulopatía inducida por el trauma (CIT) y es secundaria a hipotermia, acidosis y coagulopatía resultante de la transfusión masiva, conocida como tríada letal. La CIT es el sangrado no quirúrgico que persiste a nivel de las mucosas, serosas, sitios de punción, luego de controlar el sangrado vascular. Es importante prevenir o minimizar esta alteración, y no esperar a que se produzca para tratarla. Sin embargo, la hipotermia y la acidosis no son clínicamente relevantes hasta que la temperatura sea  $<33^\circ$  y el pH  $<7.20$ . CAT se produce cuando la lesión tisular se acompaña de hipoperfusión o shock, considerados predictores independientes de la misma; ocurre en el 25-30% de los politraumatizados con lesiones graves y shock, y aparece antes de la reanimación con líquidos, inclusive dentro de los 15 minutos posteriores a la lesión. La administración de fluidos durante la etapa prehospitalaria se asocia independientemente con peor evolución de los parámetros de coagulación, debido a que necesitan más transfusiones, y tienen mayor incidencia de DOM, aunque no se modifica la mortalidad. La hemodilución se desarrolla por la administración de cristaloides y de GR sin la concomitante transfusión de plasma. Estos factores iatrogénicos pueden ser en parte prevenibles, y realizar control del daño por resucitación para minimizar estos efectos.

Esta coagulopatía se manifiesta por alteración en los parámetros de coagulación, aumentando 5 veces la mortalidad, comparado con pacientes con igual lesión pero sin coagulopatía. La CAT se asocia con activación de la proteína C, guardando una relación inversa entre los niveles de factor Va y VIIIa y la depresión de la fibrinólisis. La activación de la PC y la consecuente coagulopatía se asocia con aumento de los requerimientos de fluidos y transfusiones y peor evolución en términos de DOM, NAV y muerte. Los hallazgos de laboratorio a la admisión demuestran un RIN, KPTT y D-dímero altos, y bajos recuento plaquetario y pH. En el estudio de MC Leod, en pacientes con KPTT  $>1,5$  e ISS  $>25$ , la mortalidad fue cercana al 90%. Un estudio alemán confirmó la asociación entre severidad de la coagulopatía y disminución del EB. El 41% de los pacientes con ácido láctico  $>2,2$  mmol/l tenían coagulopatía, vs 25 % con niveles normales. Esto es evidente en víctimas de lesiones por explosión, que presentan más taquicardia, peor exceso de base y RIN  $>1,5$ , comparado con aquellos con lesiones penetrantes, poniendo de manifiesto que shock más lesión tisular son factores que contribuyen a la CAT. El shock y la coagulopatía precoz al ingreso se asocian con transfusión masiva y aumento de la mortalidad. La estrategia del control de daño por resucitación intenta estabilizar el coágulo en la zona lesionada y así limitar la CIT. En resumen, la coagulopatía en trauma se puede dividir en dos fases:

## 1) Fase precoz del trauma

Conocida como Coagulopatía traumática aguda endógena (CAT). La lesión tisular e hipoperfusión sistémica son componentes esenciales para su desarrollo. La homeostasis es un equilibrio entre factores procoagulantes y anticoagulantes, plaquetas, endotelio y fibrinólisis. La vía de la anticoagulación sistémica y la fibrinólisis son propuestas como emergentes mediadores de CAT.

## Mecanismos de CAT

**-Empeoramiento del sistema procoagulante:** La tendencia actual es el uso precoz de plasma para la resucitación de la hemorragia grave debido a alteración de la coagulación posterior a la lesión, para mejorar la hemostasia, reducir la pérdida de sangre y mejorar la evolución. El fibrinógeno disponible se mantiene por el balance entre la síntesis y su degradación. Su importante rol en la coagulopatía es intervenir en la agregación plaquetaria y en la generación de fibrina. El fibrinógeno disminuye luego de la hemorragia y aumenta en los días subsiguientes. Luego de varios estudios con test viscoelásticos en pacientes con CAT, se confirmó que el nivel de fibrinógeno era bajo:  $<1,5$  g/l. Las causas que producen su disminución son hipotermia, hemodilución,

hiperfibrinólisis y acidosis, alterándose la coagulación. Estudios retrospectivos confirman el beneficio de la administración de fibrinógeno en pacientes con coagulopatía. Niveles  $\leq 1,5\text{g/l}$  en los protocolos de transfusión es indicación de reposición. Se replantea si está justificado administrar plasma en forma empírica, pudiendo sustituirse por crioprecipitados o concentrado de fibrinógeno, disminuyendo el riesgo de la transfusión de plasma, y la disponibilidad más rápida.

**Anti-coagulación sistémica-hiperfibrinólisis:** La proteína C sería el medidor de la CAT, por su capacidad de activar la vía de la anticoagulación. Karim Brohi postula que la hipoperfusión, componente fundamental en esta entidad, produce activación de la Proteína C a proteína C activada (aPC) que es un sistema anticoagulante endógeno que activa la coagulación y la fibrinólisis por la vía de trombomodulina TM-PC. En este nuevo modelo de activación intrínseca de la coagulación, las plaquetas y el endotelio ocupan un lugar importante en este proceso que presenta 3 fases: a) Iniciación: La lesión tisular expone al Factor Tisular (FT), se forman complejos FT/Factor VII; b) Amplificación: Este complejo estimula la formación de trombina, adhesión de plaquetas y su activación y c) Propagación: Es la formación de trombina y la estabilidad del coágulo. La trombina se genera por la lesión traumática. Cuando la trombomodulina (TM) se presenta al endotelio, se forman complejos con la trombina y en consecuencia se dispone de menor cantidad de trombina para clivar al fibrinógeno. La trombina activa a la proteína C (aPC) reduciendo aún más los niveles de trombina por la inhibición de los factores V-VIII (Vía Anticoagulante). Por otro lado, el tPA se libera del endotelio por la lesión y la hipoperfusión que cliva al fibrinógeno e inicia la fibrinólisis. La aPC consume al PAI1 (Inhibidor del plasminógeno); al disminuir éste aumenta la actividad del tPA, y por lo tanto la fibrinólisis. Entonces, la fibrinólisis es un componente funcional de la CAT, y la activación precoz de la PC se asocia al desarrollo de coagulopatía, teniendo un efecto citoprotector mediado por PAR 1 y EPCR; su posterior depleción se asocia con complicaciones infecciosas. EL CONSUMO DE PAI-1 POR aPC ES EL MECANISMO FIBRINOLÍTICO MÁS IMPORTANTE EN EL TRAUMA. La fibrinólisis se exagera por la combinación de los efectos del tPA por la isquemia y la inhibición del PAI 1 por el shock. La finalidad de la hiperfibrinólisis (HF) probablemente sea limitar la propagación del coágulo en la zona lesionada. La incidencia de hiperfibrinólisis es incierta debido a la gran heterogeneidad de las pruebas diagnósticas, siendo el gold estándar la tromboelastografía (TEG), que no se dispone ampliamente. La HF se define como un porcentaje de lisis del coágulo mayor al 15% por TEG. La mortalidad en pacientes con hiperfibrinólisis fulminante fue del 84% vs 11% en los que presentaban bajo grado de fibrinólisis. La HF se relaciona con un ISS alto, GCS bajo, hipotensión y altos niveles de lactato. En el trabajo de Kahuk, se observó HF en pacientes que requirieron transfusión masiva. La relevancia clínica del tratamiento de la fibrinólisis se basa en el estudio CRASH 2, que demostró que el uso de ácido tranexámico en pacientes con trauma aumentó la supervivencia un 10% al mejorar la hemostasia. En el MATTERS, un estudio retros-

pectivo que evaluó el uso de tranexámico en la población militar, la disminución del riesgo absoluto de muerte fue del 13%; este subgrupo de pacientes se benefició con el tratamiento empírico con tranexámico. Ambos estudios no demostraron mejorar la mortalidad en el TEC. Se identifica así al grupo de pacientes de alto riesgo que se beneficia con el uso empírico de ácido tranexámico, en los casos en que no se disponga de tromboelastograma, que es el método estándar para el diagnóstico de hiperfibrinólisis post trauma: los que presentan hipotermia  $<36^\circ$ , pH  $<7,20$ , RIN  $>1,3$ , TQ  $\leq 30\%$ , trombocitopenia  $<200.000$ , y los que requieren transfusión masiva, con una sensibilidad del 100% y especificidad del 55,4% para el diagnóstico de hiperfibrinólisis. Así, se evitaría el sobre tratamiento.

**-Disfunción plaquetaria:** El número de plaquetas puede reducirse y asociarse con peor pronóstico; lo que más se evidencia es una alteración en la función. No se conoce bien el mecanismo involucrado. En trabajos que evaluaron la función plaquetaria por medio de la agregometría, la hipofunción plaquetaria fue común en el 45.5% de los pacientes a la admisión y en el 91% de los pacientes en la UCI, y se asoció con un GCS bajo y aumento de la mortalidad. La lesión cerebral es un predictor de disfunción plaquetaria. La agregometría por impedancia es un método más sensible para el diagnóstico de hipofunción plaquetaria que valora la respuesta al colágeno y al ácido araquidónico, para identificar precozmente tal disfunción. La función plaquetaria disminuye a las 6 hs post trauma y permanece suprimida hasta 120 hs posteriores. Esto sería por activación precoz en respuesta a la lesión que produce un estado de prolongada refractariedad, debido a que una fracción de las plaquetas activadas permanecen en la circulación pero son disfuncionantes; esto se correlaciona con alteración en la generación de trombina. Existen trabajos que demuestran que una alta relación GR:Plaqueta se asocia con mejor evolución.

**-Activación endotelial:** El endotelio no es una barrera pasiva, sino que tiene una participación activa en la fisiopatología de CAT. En estado inactivo mantiene la homeostasis, regulando el equilibrio entre factores procoagulantes y anticoagulantes. Cuando se lesiona o activa el endotelio, las células liberan FT formando un complejo con el Factor VII para iniciar la coagulación, se inhibe la actividad fibrinolítica y la expresión de trombomodulina, y comienza la adhesión plaquetaria. En el endotelio se encuentran la trombomodulina y los receptores a la proteína C, y su función es capturar la trombina y activar dicha proteína. Cuando la hemorragia se acompaña de hipoperfusión, se libera TPA del lecho vascular con la consiguiente hiperfibrinólisis. El glicocálix endotelial es una estructura que se encuentra dentro del sistema hemostático y representa el 25% del volumen intravascular, contiene sustancias semejantes a la heparina que, al ser degradado ante situaciones críticas, induce autoheparinización endógena. Dicha sustancia es el Sindecán 1, un biomarcador de la degradación del glicocálix. Altos niveles de catecolaminas y de Sindecán 1 se asocian con aumento de la mortalidad al ingreso en pacientes con un ISS y ácido láctico elevados e hipotensión. El trauma y/o shock se asocian con degradación del glicocálix

evidenciado por aumento del Sindecan 1, lo que indica que existe otro potencial mecanismo por el cual la lesión traumática y el shock producen un estado de anticoagulación sistémica posterior al trauma.

## 2) Fase tardía del trauma

Es la resultante de la progresión de la coagulopatía agravada por el consumo, la dilución, la acidosis y la hipotermia (Triada letal). En la fase tardía, la respuesta inflamatoria desplaza los mecanismos hemostáticos a favor de la trombosis. Podría deberse a una depleción de Proteína C luego de la activación precoz. Los que sobreviven al estado hipocoagulable pueden evolucionar a CID (Coagulación intravascular diseminada), pero esta nunca aparece en forma precoz en el trauma.

El trigger para la formación de trombina es el FVII que estimula la coagulación y coexiste con una pobre fibrinólisis; hay generación y depósitos de fibrina, producción de trombos microvasculares desarrollando como consecuencia DOM. Hay una fuerte asociación entre respuesta inflamatoria sistémica y anormalidades en la coagulación.

## Detección precoz

**Pruebas diagnósticas.** No hay parámetros de laboratorio específicos que puedan diagnosticar y reflejar en vivo esta alteración. Anormalidades del TQ y KPTT al ingreso se asociaron con aumento de la mortalidad. El más afectado es el TQ. Sólo el 10% de los pacientes que requieren transfusión masiva tienen prolongados los tiempos de coagulación. Estos tests no reflejan en vivo las alteraciones de la homeostasia y son débiles predictores de hemorragia. Miden sólo los primeros 20 a 60 segundos de la formación del coágulo, y no evalúan en vivo la interacción con las plaquetas y el endotelio. No miden la estabilidad del coágulo. El tiempo requerido para la obtención del resultado es de aproximadamente 45-60 minutos, no reflejando en tiempo real el estado de la coagulación, existiendo un desfase entre el resultado de laboratorio y el estado clínico del paciente, por lo que no es la forma óptima de guiar la terapéutica. Para el mejor manejo de estos pacientes con sangrado exanguinante existen 2 tests: la tromboelastografía (TEG) y tromboelastometría (ROTEM) que evalúan las propiedades viscoelásticas del coágulo en formación en presencia de activadores e inhibidores, y son promisorios para el diagnóstico y guiar la terapéutica.

**Estratificación de los pacientes con alto riesgo de transfusión masiva.** Es muy importante implementar desde la sala de emergencia un score para identificar los pacientes con riesgo de transfusión masiva que puedan desarrollar coagulopatía aguda, y así poner en práctica estrategias para revertirla y prevenir el sangrado. Se han validado 6 scores para estratificar los pacientes con riesgo de transfusión masiva en forma precoz. Estos son: TASH score, PWH (Prince of Wales Hospital/ Rainer) Vandromme score, ABC (Assessment of Blood Consumption) score, Schreiber score y Larson score. Una manera es utilizar el score de TASH que predice la probabilidad de TM (transfusión masiva), que es: a) Fácil, rápido, b) Con un Score 16, la probabilidad de TM es del 50%, c) Score 27 es del

75%, d) Score >27, es del 100%. El diagnóstico CAT y el tratamiento debe ser iniciado en la sala de emergencia.

## Tratamiento

- a) La hemorragia debe valorarse según el grado establecido por el Colegio Americano de Cirujanos (Grado 1C).
- b) Mantener una TAS 80-100 mmHg hasta realizar el control del sangrado, excluyendo al TEC y al trauma raquimedular (1C).
- c) Administración de cristaloides como fluido de elección (IB).
- d) Durante la etapa aguda con sangrado activo se sugiere mantener una Hb de **9-10 g/dl** para lograr la homeostasia primaria (1C); sin sangrado activo, una Hb 7-9 g/dl.
- e) Se recomienda control del daño por resucitación en pacientes graves con shock hemorrágico y coagulopatía, que implica:
  - Hipotensión permisiva: Excluye el TEC y TRM
  - Minimizar el uso de cristaloides
  - Administración precoz de productos sanguíneos en una relación similar a la sangre entera.

Reanimación hemostática: consiste en mantener una relación semejante a la sangre entera con una relación Plasma/G.Rojos de 1:1. El mayor beneficio es en aquellos con TASH >15. No sólo reemplaza la pérdida por consumo de los factores de la coagulación sino que restaura la perfusión periférica disminuyendo el componente endotelial de la coagulopatía.

- f) La dosis inicial de plasma fresco congelado es 10-15 ml/Kg en Transfusión masiva (1C), hasta 30ml/Kg para reponer factores en caso de déficit o pérdida.
- g) Administración de fibrinógeno en casos de severa hemorragia, o nivel de fibrinógeno <1,5 g/l, o alteración en la tromboelastometría. Dosis: 3-4 g y seguimiento por TEG o nivel plasmático (2C).
- h) Transfusión de plaquetas con Rto <50.000 (1C) o mayor de 100.000 en caso de trauma múltiple con hemorragia severa y lesión cerebral (2C), administrar 4 a 8 bolsas de plaquetas + 1 una de aféresis (2C). Una alta relación GR:Plaq podría mejorar la mortalidad).
- i) Administración de drogas antifibrinolíticas (2C). Se recomienda monitoreo de la fibrinólisis por TEG, en caso de hiperfibrinólisis: ácido tranexámico 10-15 mg/kg + infusión de 1 a 5 mg/Kg/h (2C). En caso de no contar con TEG administrar en pacientes de riesgo (ya mencionado). Factor VII: En hemorragia persistente a pesar de la administración óptima de los componentes, antes de la infusión deberá tener un nivel de plaquetas >50.000, FG >1g/l, Hto >24% y PH >7.20. Factor XIII: activado por la trombina, su función es estabilizar el coagulo de fibrina y protegerlo de la fibrinólisis. Con niveles <60% y sangrado difuso con fibrinógeno normal, una opción es la administración dosis 30 U/kg.
- j) Control del daño quirúrgico.

## Bibliografía

1. Primary Fibrinolysis Is Integral in the Pathogenesis of the Acute Coagulopathy of Trauma. *Jeffrey L. Kashuk, MD,\*† Ernest E. Moore, MD (Ann Surg 2010;252: 434-444)*

2. Management of bleeding following major trauma:an updated European guideline Rolf Rossaint1, Bertil Bouillon2, Vladimir Cerny3, Timothy J Coats4, Jacques Duranteau5, Critical Care 2010, 14:R52. <http://ccforum.com/content/14/2/R52>
3. Optimal use of blood in trauma patients.John B. Holcomb a,\* , Philip C. Spinella, Biologicals 38 (2010) 72–77
4. Acute coagulopathy of trauma: mechanism,identification and effect. Brohi K, Cohen MJ, Davenport RA Curr Opin Crit Care 2007; 13:680–685.
5. Acute traumatic coagulopathy: initiatedby hypoperfusion: modulated through the protein C pathway? 5 Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, et al Ann Surg 2007; 245:812–818.
6. Increased platelet:RBC ratios are associated with improved survival after massive transfusion. . Holcomb JB, Zarzabal LA, Michalek JE, et al J Trauma 2011;71:S318–S328,
7. Criteria for empiric treatment of hyperfibrinolysis after trauma Matthew E. Kutcher, MD, Michael W. Cripps. J Trauma Acute Care Surg Volume 73, Number 1,pag 84-93 ;,2012
8. Characterization of platelet dysfunction after trauma .Matthew E. Kutcher, MD, Brittney J. Redick, BA. Trauma Acute Care Surg Volume 73, Number 1 pag 13;2012
9. Hyperfibrinolysis Elicited via Thromboelastography Predicts Mortality in Trauma. [J Am Coll Surg](#). 2012 Jul 3
10. Educational initiative on critical bleeding in trauma: Chicago, July 11-13, 2008.[J Trauma](#). 2010 Jan;68(1):225-30.

.....

## TRAUMA

# Coloides, cristaloides, ¿qué usamos en el politraumatizado grave?

DR. FRANCISCO GONZÁLEZ

La reanimación con fluidos es una terapéutica que se realiza cotidianamente en el ámbito de los Cuidados Críticos. Durante más de seis décadas se discute la superioridad de un tipo u otro fluido elegido para realizar esta conducta y a pesar de la evidencia disponible algunos autores opinan que es indistinto utilizar coloides o cristaloides.

La introducción de la Medicina Basada en la Evidencia (MBE) en los últimos años contribuyó a dar un giro a esta controversia. Las revisiones sistemáticas evidenciaron que los coloides influyen negativamente en la evolución de un subgrupo de pacientes críticos: traumatizados, sépticos y aquellos con disfunción renal.

Durante la asistencia del paciente crítico, el intensivista generalmente planifica objetivos a corto plazo, como la estabilidad hemodinámica y la reversión de los signos de hipoperfusión, entre otros. Teniendo en cuenta esta restauración aparentemente más rápida con los coloides, prefiere estas soluciones en lugar de los cristaloides sin tener en cuenta los resultados a largo plazo. Quizás la elección esté basada en un razonamiento farmacológico y no clínico. La medicina basada en la evidencia sugiere que la elección de una conducta o terapéutica debe estar basada en la mejor evidencia clínica disponible en la literatura y en la experiencia asistencial del médico que prescribe.

## Diferencias farmacológicas entre Cristaloides y Coloides

Se denominan sustitutos plasmáticos a aquellas soluciones que son utilizadas como expansores en situaciones de hipovolemia, shock, cirugía e hipoalbuminemia. Se diferencian de acuerdo a su composición en cristaloides y coloides, variando en la disponibilidad, costo y efectos colaterales.

Las soluciones cristaloides contienen agua, azúcares y electrolitos. Dependiendo de su osmolaridad se clasifican en isotónicas (si es igual a la plasmática), hipertónicas e hipotónicas (si es mayor y menor, respectivamente). Es de considerar que la osmolaridad es una variable cuantitativa en el cristaloides descrita en el envase, en tanto que la tonicidad es una variable categórica que depende de la comparación con el plasma.

Los cristaloides hipotónicos como la Dextrosa al 5% o Cloruro de Sodio al 0,45% no se usan habitualmente en la resucitación del Shock, sino en trastornos electrolíticos como cetoacidosis diabética y otros síndromes hiperos-

molares. Su permanencia en el espacio extracelular es demasiado corto ya que rápidamente difunde al intracelular.

Los cristaloides hipertónicos Cloruro de Sodio al 3%, 5% y 7% fueron descritos en el traslado prehospitalario, en la resucitación inicial del shock y en los casos de hipertensión endocraneana con buena respuesta terapéutica. Tienen un marcado efecto expansor plasmático, a medida que se incrementa su concentración, debido al pasaje del líquido intracelular y e intersticial al intravascular.

Los cristaloides isotónicos son los más habitualmente descritos en los estudios comparativos con los coloides. La solución salina normal (CINa 0,9%) o Solución fisiológica es la que está más disponible al igual que el Ringer Lactato, éste último preferido por algunos por inducir menor acidosis hiperclorémica y por su composición más acorde al plasma.

Las principales ventajas de los cristaloides son la disponibilidad (están en casi todas las UCIs), son económicas, electrolíticamente balanceadas, no interfieren con la coagulación. Están libres de reacciones alérgicas y transmisiones virales. Las desventajas son la baja permanencia en el espacio intravascular (por lo que se requieren mayores volúmenes comparados a los coloides), las alteraciones electrolíticas y la frecuente aparición de edema, debido al pasaje rápido al intersticio.

Los coloides se clasifican de acuerdo a su componente osmótico en: albúmina, dextran, almidones (starches) y gelatinas. Tienen vida media más prolongada que los cristaloides debido al metabolismo que poseen estas macromoléculas.

La albúmina es la principal proteína plasmática encargada de la presión oncótica, tiene una vida media de 16 horas. Si bien la hipoalbuminemia es un marcador (y no necesariamente la causa) de mal pronóstico en pacientes críticos, su reposición exógena no ha demostrado modificarlo. Casi no genera reacciones alérgicas, aunque son frecuentes los trastornos asociados como los trastornos en la coagulación.

El Dextrán es el menos utilizado en trauma ya que interfiere con la agrupación sanguínea, está disponible como 40 y 70 dependiendo de su Peso Molecular. Induce un efecto anticoagulante, favoreciendo un "Síndrome von Willebrand like", tan frecuente que hasta hace un tiempo estaba incluido como profilaxis de la TVP. La vida media,

las reacciones alérgicas y los trastornos en la coagulación dependen del PM

Las gelatinas son producidas por degradación del colágeno bovino, las más conocidas son la poligelina y la gelatina fluida. Interfieren con la coagulación, no solo por la dilución de factores, aunque los trastornos son menores comparados con otros coloides. La toxicidad más seria es la reacción anafiláctica y el fallo renal.

Los almidones se sintetizaron molecularmente muy similares al glucógeno, para evitar las reacciones alérgicas de los otros coloides, pero eso los hizo sensibles a la amilasa sérica. Se acumulan en el sistema retículo endotelial y en los túbulos renales. La vida media es de alrededor de 24 hs. Se clasifican de acuerdo al grado de sustitución de los carbonos C2-C6 variando su vida media y peso molecular: los más utilizados son el hidroxietilstarch y el pentastarch.

Todos los coloides afectan la coagulación, en mayor medida el dextran y los almidones. Un mecanismo propuesto es la dilución de factores, la ligación al factor de von Willebrand es uno de los mecanismos demostrados in vitro. Aunque producen menos edema que los cristaloides y requieren menos volumen para el mismo efecto expansor, las reacciones alérgicas son frecuentes. Además, son notoriamente más costosos que los cristaloides.

### Evidencia clínica de la utilización de Coloides y Cristaloides

La medicina basada en la evidencia, inicialmente enseñada a los médicos residentes, fue clave en poder permitir comparar y evaluar las conductas médicas disponibles en la literatura. A diferencia de la medicina tradicional que está basada únicamente en el conocimiento de la fisiopatología, la MBE consiste en el uso consciente, explícito y juicioso de la mejor evidencia disponible en la toma de decisiones sobre la atención integral de cada paciente individual.

Las revisiones sistemáticas agrupan varios estudios de investigación clínica que no puede excluir estudios excepto que no cumplan con los criterios predefinidos, por lo que la principal ventaja es el número de pacientes incluidos. Se encuentran en el nivel más alto de evidencia necesaria para realizar recomendaciones sobre una determinada terapéutica.

Durante la década de los '90 fueron publicadas una serie de revisiones sistemáticas que incluyeron los estudios randomizados que comparaban la efectividad de la reanimación con coloides y cristaloides.

Velanovich en 1989 y Bisoni en 1991 fueron los autores de los primeros metaanálisis realizados en la resucitación con fluidos y compartieron varias semejanzas. A pesar que no incluyeron la misma cantidad de estudios, evidenciaron una mayor mortalidad en los pacientes traumatizados reanimados con coloides. Metodológicamente tenían como criticable que la selección, inclusión y análisis fueron realizados por los mismos investigadores. Estas publicaciones influyeron en el uso de albúmina en Inglaterra.

Schierhout y Roberts en 1998 con una metodología notoriamente superior a los estudios previos, incluyeron estudios randomizados y cuasi-randomizados, que compa-

raban coloides versus cristaloides iso e hipertónicos. Los estudios fueron seleccionados por un grupo y analizados por otro independientemente. El análisis matemático fue claramente descrito como reproducible. Las conclusiones fueron que el uso de coloides incrementaba el riesgo de muerte en un 4% (0-8%) y que los coloides no debían usarse fuera del contexto de la investigación.

La Colaboración Cochrane a través de Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers en 1998, investigó el efecto en la mortalidad de los pacientes resucitados con albúmina. La metodología fue similar al estudio previo. No hubo restricción idiomática en la inclusión de los estudios. En los pacientes traumatizados que recibieron albúmina hubo un exceso de muertes del 6% comparado a los que recibieron cristaloides. La principal crítica fue que la mayoría de los estudios contenía pocos pacientes.

En 1999 Choi y colaboradores también publicaron un metaanálisis que comparaba los cristaloides isotónicos (excluyendo los trabajos con hipertónicos) versus coloides. No solo compararon las diferencias en la mortalidad entre ambos productos, sino también estadía hospitalaria, tendencia al edema pulmonar y planearon con anticipación separar en el análisis a los pacientes con trauma. En forma global no se hallaron diferencias significativas entre la resucitación con uno u otro líquido, excepto una tendencia a menor mortalidad con los cristaloides. Cuando describió separadamente a los pacientes traumatizados, evidenció que aquellos tratados con coloides tuvieron una mayor mortalidad.

Wilkes y Navickis en el 2001 focalizaron en el uso de albúmina y cristaloides en pacientes críticos. Metodológicamente (Selección, Inclusión, Extracción de los datos, Evaluación de la calidad, Análisis, etc) fue impecable excepto en las conclusiones: a pesar que los hallazgos no fueron diferentes a los previos, concluyó en que no había diferencias con el uso de la albúmina. La principal crítica también fue que estuvo apoyado económicamente por la Asociación de Productores de Proteínas del Plasma.

Todos los metaanálisis previamente descritos reclamaban sobre la necesidad de estudios clínicos a gran escala, adecuadamente randomizados para esclarecer más la controversia. En el año 2004 se publicó el estudio SAFE que comparó la utilización de albúmina y salina en una población heterogénea de pacientes críticamente enfermos. De manera global el estudio randomizado no encontró diferencias, excepto en los pacientes traumatizados de cráneo en los cuales la administración de albúmina incrementó la mortalidad.

En 2012 Thomas Rueddel y cols publicó un metaanálisis que investigaba la seguridad de las gelatinas, debido a que no encontró hallazgos concluyentes, sugiere la necesidad de estudiar prospectivamente en este tema.

La Colaboración Cochrane actualizó en 2012 las revisiones sistemáticas: No se encontraron diferencias entre todos los coloides, de forma que no puede definirse cuál es más efectivo y más seguro. Comparado con los cristaloides, los coloides no reducen la mortalidad en pacientes con trauma, quemaduras y cirugías. Debido a que son notoriamente más caros y no están asociados a una reducción de la mortalidad desaconsejan su uso

fuera del ámbito de los estudios de investigación clínicos controlados.

El Colegio Americano de Cirujanos (ACS) en las normas del ATLS de 2004 solo recomienda soluciones cristaloides, preferentemente Ringer Lactato, por las alteraciones que acarrea la solución salina.

La Asociación Americana de Tórax (ATS) concluye que todos los coloides afectan la coagulación y desaconseja su utilización en el trauma de cráneo.

The Brain Trauma Foundation en las Guías de tratamiento del Trauma de Cráneo no recomienda los coloides y destaca la utilización de la solución salina hipertónica en el traslado prehospitalario y en los casos de hipertensión endocraneana.

La Hipertensión Intraabdominal y el Síndrome Compartimental Abdominal establecieron un freno a los grandes volúmenes de líquidos utilizados en la resucitación, ya que el balance hídrico fue un determinante en este cuadro y en sus complicaciones. Actualmente se prefiere una política restrictiva en los balances.

A pesar de las complicaciones descritas relacionadas a los coloides (coagulopatía, disfunción renal y reacciones alérgicas), además de los resultados de los estudios publicados, existen encuestas que demuestran que su utilización es una intervención habitual en el ámbito de los cuidados críticos.

### Conclusiones

No existe superioridad de los coloides en la reanimación de pacientes críticos respecto a la mortalidad, las complicaciones clínicas y los costos. De acuerdo a la evidencia disponible debe restringirse su utilización en pacientes traumatizados, quemados y sobre todo en pacientes que sufren traumatismo de cráneo en los cuales su uso está desaconsejado.

### Lectura sugerida

- Rizoli SB. Crystalloids and colloids in trauma resuscitation: a brief overview of the current debate. *J Trauma*. 2003;54:S82–S88.
- Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *BMJ*. 1998;316:961–964.
- Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. *Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers*. *BMJ*. 1998;317:235–240.
- Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med*. 1999; 27:200–210.
- Wilkes MM, Navickis RJ. Patient survival after human albumin administration: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2001;135:149–164.
- Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012 Jun 13;6:CD000567
- Bunn F, Triverdi D: Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012 Jun 13;6:CD001319
- The SAFE Study Investigators: Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2007, 357:874-884
- Vidal et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008 Vol. 36, No. 6
- American College of Surgeons. ATLS, Advanced Trauma Life Support. Chicago, IL: The College; 2004.
- American Thoracic Society: Evidence-based colloid use in the critically ill: American Thoracic Society Consensus Statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2004, 170:1247-1259
- Finfer et al.: Resuscitation fluid use in critically ill adults: an international cross-sectional study in 391 intensive care units. *Critical Care* 2010 14:R185.

.....

## TRAUMA

# Ventilación mecánica en el paciente en control de daño

DR. HÉCTOR S. CANALES

Especialista en Medicina Intensivista. Médico de UTI, Hospital San Martín, La Plata. Director del Comité de Trauma, SATI.

El objetivo del control del daño es tratar aquellas injurias que amenazan la vida sin efectuar una reparación definitiva.

## ¿Qué pacientes pueden beneficiarse con la estrategia de control del daño?

Es una alternativa terapéutica para un grupo de pacientes altamente seleccionados. Cuando un paciente se encuentra en shock hemorrágico, todas las medidas de control quirúrgico se han intentado, antes de decidir establecer un "packing" como última alternativa. Sin embargo, el retraso en instaurar esta estrategia podría tener serias consecuencias para el paciente con múltiples injurias.

### Condiciones para realizar control de daño

Traumatismo de tórax cerrado de alta energía  
Penetraciones múltiples en torso  
Inestabilidad hemodinámica  
Presentación de coagulopatía y / o hipotermia

### Complejos

Lesión vascular mayor abdominal con múltiples lesiones viscerales  
Exanguinación multicavitaria con lesiones viscerales concomitantes  
Lesiones multirregionales con prioridades que compiten

### Factores críticos

Acidosis metabólica severa (pH <7,3)  
Hipotermia (temperatura <35 ° C)  
Reanimación y un tiempo quirúrgico > 90 minutos  
Coagulopatía como evidencia de desarrollo de hemorragia no mecánica  
Transfusión masiva (más de 10 unidades de glóbulos rojos sedimentados)  
Sus objetivos son: control inicial de la hemorragia, exploración grosera del abdomen, control de la contaminación (disminución de los tiempos quirúrgicos y clampeo de asas injuriadas) y packing terapéutico

### La triada de la muerte

La presencia de acidosis, coagulopatía e hipotermia en un paciente víctima de trauma, es usualmente conocido como la triada de la muerte. Los componentes de esta triada se encuentran interconectados a manera de un círculo vicioso, donde la presencia de cualquiera de ellos constituye un factor de riesgo para la aparición y

exacerbación de los demás elementos que confieren, en conjunto, un alto riesgo de mortalidad para el paciente

**Hipotermia.** La hipotermia se define como la disminución de la temperatura corporal por debajo de 35° C. En el paciente traumatizado grave la causa es multifactorial y relacionada a variables como el medio ambiente, las condiciones del trauma y el traslado del paciente así como su manejo por el personal intrahospitalario. Otra causa es debido a la reanimación con líquidos endovenosos fríos y también por la disminución de la termogénesis, producido por una caída en el transporte de oxígeno (TO2) a la célula

La hipotermia afecta todos los sistemas corporales. Estos incluyen la disminución del gasto y frecuencia cardiaca por impacto directo sobre la contractilidad miocárdica, incremento en la resistencia vascular sistémica, incremento en la incidencia de arritmias, desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina con la consecuente restricción para la liberación de oxígeno periférico, y depresión del sistema nervioso central. Otro de sus grandes efectos es la alteración de la función enzimática corporal que muestra su impacto directo en el sistema de coagulación, trastornos de la función plaquetaria, e incremento de la actividad fibrinolítica. Existen estudios que han demostrado cómo se alteran los tiempos de coagulación (TP, TTP) con temperaturas inferiores a 35 grados. Por otra parte, se genera un trastorno de la funcionalidad evaluado por tiempo de sangría.

La mortalidad de los pacientes que al ingreso presentaron una temperatura corporal inferior a 32 grados fue del 100%.

**Acidosis.** Durante el cuadro inicial de sangrado no controlado hay una caída brusca de los niveles de hemoglobina y por lo tanto una disminución del TO2. Sumado a esto, hay un incremento en la demanda de oxígeno y sustratos a los tejidos periféricos, que finaliza en la activación de vías anaeróbicas para la producción energética celular. Hay un incremento en los derivados de estas vías, como el lactato, y se genera un déficit de bases para compensar ese trastorno. La incapacidad para normalizar los niveles de lactato sérico y del déficit de bases dentro de las primeras 48 horas posteriores al traumatismo, se ha correlacionado con la mortalidad.

Las altas cargas de Cloro en la reanimación del paciente traumatizado está implicada en el incremento de la acidosis; sin embargo, la presencia de acidosis hiperclorémica no se ha correlacionado con un incremento de la mortalidad en el paciente crítico.



La discusión de qué predictor bioquímico utilizar, aún continua abierta.

**Coagulopatía.** Los mecanismos a que la conducen pueden ser múltiples y están interrelacionados, y pueden ser el resultado de la reanimación con líquidos o sangre, hipotermia severa, lesión tisular por el traumatismo y efectos relacionados con las enfermedades subyacentes.

La coagulopatía en el paciente con trauma severo presenta un deterioro en la formación del coágulo y un incremento en la fibrinólisis

La tromboelastografía es el único test disponible hasta el momento que examina completamente la formación y lisis del trombo. Esta técnica se realiza con 0.35 ml de sangre en un sistema que evalúa las propiedades viscoelásticas de la formación y degradación del coágulo. Por otra parte, es capaz de adaptarse a la temperatura del paciente, dando información de todo el proceso de la coagulación y fibrinólisis.

### Etapas del control del daño

**Primera etapa:** luego de una rápida transferencia al quirófano, se continúa con un inmediato control de la hemorragia, control de la contaminación gastrointestinal con resección o cierre del intestino, el uso de derivaciones intraluminales y packing abdominal con cierre temporario de la pared abdominal.

**Segunda etapa:** comienza con la transferencia a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), para tratar de corregir la hipotermia y la acidosis metabólica. El recalentamiento del paciente es prioritario, ya que solo después de mantener una temperatura normal, puede corregirse la acidosis y la coagulopatía. Además, se identifican injurias no detectadas durante la evaluación inicial.

**Tercera etapa:** es el momento en el cual el paciente recibirá el tratamiento definitivo, que usualmente ocurre a las 48-96 horas, cuando se están corrigiendo las alteraciones metabólicas, pero puede estar desarrollándose un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Luego del tratamiento quirúrgico definitivo, el paciente regresa a UCI para cuidado posterior.

### Ventilación mecánica durante la estadía en UCI

El paciente debe ser colocado inicialmente en un respirador con gas inspirado calentado a 40°C. El paciente con control del daño se encuentra en riesgo para el desarrollo de lesión pulmonar aguda (ALI) y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Factores únicos que pueden predisponer al paciente con control del daño controlado a ALI y a SDRA, además de lesiones directas del parénquima pulmonar y el shock que se presentan a menudo asociada con el trauma, incluyen los grandes volúmenes de reanimación masiva que este grupo de pacientes reciben durante el primer día de la reanimación. El volumen de reanimación puede alcanzar a más de 2 l/h durante la resucitación inicial. Este gran volumen crea una disminución en la distensibilidad de la pared torácica y contribuye al edema pulmonar. El paking abdominal

y el desarrollo de hipertensión intra-abdominal pueden elevar el diafragma y contribuir al incremento de la presión torácica y disminución de la compliance. El objetivo de nuestra estrategia ventilatoria no sólo es para mantener la oxigenación y la ventilación, sino también para prevenir el volutrauma. Esta estrategia ha evolucionado durante los últimos años a partir de limitar los volúmenes ventilatorios y la presión de ventilación. Para evitar el ALI los pacientes deben ser colocados en modo ventilatorio de volumen control con limitación de la presión, con un volumen corriente inicial de 6 a 8 ml/kg, en un intento de mantener la presión pico inspiratorio menor de 40 mmHg y una presión Plateau menor a 30 mmHg. La fracción de oxígeno inspirado (FiO<sub>2</sub>) se fija inicialmente en 100% y se disminuye paulatinamente para mantener una saturación de oxígeno en la sangre mayor o igual a 93%. Esto a menudo requiere la adición de presión positiva al final de la espiración (PEEP). La PEEP se ajusta inicialmente en 5 cm H<sub>2</sub>O y se puede incrementar en 2 a 3 cm H<sub>2</sub>O durante las siguientes horas para disminuir la FiO<sub>2</sub> a menos de 60%. Se puede llegar a altos niveles de PEEP, a menudo de 20 cmH<sub>2</sub>O, para mantener la oxigenación. Cuando los niveles de PEEP son suficientemente altos como para impedir el retorno venoso y provocar un efecto en la precarga, por lo general en torno a los 15 cm H<sub>2</sub>O, el cateterismo de la arteria pulmonar debe tenerse en cuenta para evaluar el volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo y así optimizar la precarga de estos pacientes. Si la oxigenación continúa siendo un problema, la relación inspiración: espiración (I: E) se puede reducir para ayudar en la oxigenación, permitiendo así que se produzca una hipercapnia permisiva mientras el paciente mantenga un pH > 7,2. Si la relación I: E se invierte, sedación intravenosa, analgésicos, y parálisis son utilizados para controlar los esfuerzos ventilatorios del paciente. Típicamente, se colocan infusiones de midazolam o lorazepam como sedación e infusiones de morfina o fentanilo como analgésicos y, si es necesario usar relajantes neuromusculares, puede usarse una infusión intravenosa de vecuronio. Si a pesar de estos esfuerzos, la relación PaO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub> (PAFI) permanece menor de 200, puede usarse el decúbito prono. La posición de decúbito prono esta contraindicado en pacientes con una fractura pélvica con inestabilidad o lesión en la columna espinal, pero ha sido utilizada con éxito en el paciente con abdomen abierto.

Si el paciente no responde a estas estrategias, puede usarse una maniobra de reclutamiento inicial si la hipoxia severa está presente. Esta maniobra se realiza mediante la aplicación de 40 cm H<sub>2</sub>O durante 40 a 60 segundos. Existen reportes de se podría utilizar ventilación de alta frecuencia en el tratamiento de pacientes con hipoxemia refractaria.

### Bibliografía

Sagraves SG, Toschlog EA, Rotondo MF. Damage control surgery the intensivists' role. J Intensive Care Med. 2006;21:5-16.

## TRAUMA

# Importancia del síndrome policompartimental en los pacientes críticos

DRA. MARÍA GABRIELA VIDAL

Médica de Planta, Terapia Intensiva, Hospital San Martín, La Plata. Miembro de la World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)

El síndrome compartimental se define como un cuadro producido por el aumento de la presión en una cavidad cerrada anatómica. Este aumento en la presión afecta la viabilidad del tejido comprometido y, cuando esto ocurre en abdomen, tórax o cerebro, el impacto en la función de los órganos dentro y fuera de la cavidad puede ser devastador.

La compleja relación entre abdomen, tórax, y cerebro es fundamental en pacientes politraumatizados. Las terapias diseñadas para tratar una patología en forma individual puede tener efectos perjudiciales en otras partes del organismo. Por ejemplo, la terapia de reposición de fluidos utilizada para apoyo de la PPC (Presión de perfusión cerebral) puede causar edema retroperitoneal y visceral, aumento de la presión intraabdominal (PIA) y generar aumento de PIC (presión intracraneana)

Maniobras ventilatorias usadas para tratar la insuficiencia respiratoria pueden aumentar la presión intratorácica, limitando el retorno venoso y aumentando la PIC, con disminución de la PPC. En los pacientes politraumatizados, se puede crear un círculo vicioso que aumenta la presión en los diferentes compartimentos corporales, generando el proceso que afecta diferentes compartimentos denominado Síndrome Multicompartimental (SMC).

## Fisiopatología

El síndrome compartimental abdominal (SCA) puede tener muchas causas y se puede desarrollar dentro de diferentes procesos patológicos. Los efectos adversos de la PIA elevada se producen con valores tan bajos como 10 mmHg, incluso antes del desarrollo del SCA clínicamente evidente. Por lo tanto, es fundamental el monitoreo y determinación de la PIA en pacientes críticos, e incorporar el concepto de Hipertensión Intraabdominal (HIA) en el manejo clínico diario. La aparición de la HIA generalmente resulta del aumento del volumen abdominal o disminución de la distensibilidad abdominal, o una combinación de ambos factores. Durante la evolución temprana de la HIA y SAC se intentó identificar a un valor "Crítico" de PIA que pudiera ser utilizado para guiar la toma de decisiones en pacientes con HIA. Un único valor umbral de PIA no puede ser aplicado en la toma de decisiones, en todos los pacientes críticos.

Un enfoque para mejorar la sensibilidad de la PIA es la incorporación de una evaluación de la perfusión abdominal como punto final de la resucitación.

Cheatham y col., propusieron el concepto de Presión de Perfusión Abdominal (PPA) como un predictor de sobrevida en pacientes con HIA o SCA. La PPA evalúa no sólo la gravedad de la HIA sino también la adecuación de la perfusión sistémica del paciente. Análogamente al concepto ampliamente aceptado y utilizado de la presión de perfusión cerebral (PPC), calculado como PAM menos presión intracraneal (PIC), la PPA se calcula como PAM menos PIA; y se ha propuesto como un marcador más preciso de gravedad y el punto final para la reanimación en pacientes con HIA. La PPA proporciona una medida fácil de calcular, que demostró ser superior a la predicción clínica de la PIA sola. La persistencia de HIA y el fracaso para mantener una PPA de 60 mm Hg demostró peor outcome en pacientes críticos. La PPA como un objetivo final de resucitación aún debe ser sometida a estudio.

La administración excesiva de fluidos coloca al paciente en riesgo de SCA secundario y deben ser evitados. Los valores objetivos de PPA se pueden lograr a través de un equilibrio de líquidos y la aplicación de fármacos vasoactivos. Mantener una PPA de 50-60 mmHg parece correlacionar mejor con la sobrevida.

## Efectos de la HIA en el manejo respiratorio

La transmisión de la PIA al tórax también impacta en el sistema respiratorio.

Los pacientes con SCA primario a menudo desarrollan ARDS (Síndrome de Distress Respiratorio) secundario, y esto puede requerir una estrategia ventilatoria diferente y un tratamiento más específico que para un paciente con ARDS primario. El principal efecto deletéreo es la reducción de la capacidad residual funcional (CRF). Junto con las alteraciones causadas por ARDS secundario, esto dará lugar al denominado "baby-lung". La IAH disminuye el compliance del sistema respiratorio debido a una disminución de la distensibilidad de la pared torácica, mientras que la compliance del pulmón sigue prácticamente sin cambios. En teoría, la compliance de la pared torácica y pared abdominal puede mejorarse mediante el uso de bloqueantes neuromusculares. Varios autores

analizaron el efecto de los bloqueantes neuromusculares sobre la PIA, hallando que inyecciones en bolo disminuyen transitoriamente la PIA; aunque no hay datos sobre el efecto que producen sobre la compliance respiratoria en presencia de HIA. Por lo tanto, podrían considerarse el uso de bloqueantes neuromusculares, balanceado beneficios y complicaciones conocidas, como aumento en la incidencia de atelectasia dorsobasal, neumonía asociada al ventilador (NAV), polineuropatía del paciente crítico, y debilidad muscular.

Algunas de las recomendaciones se relacionan con estrategias de VM en pacientes con HIA: ser ventilados con bajo volumen circulante, según la ARDS Network; la mejor PEEP que pueda contrarrestar la PIA mientras se evita la sobre distensión de las regiones aireadas, utilizando la premisa de mejor PEEP = PIA. Durante la ventilación protectora, la presiones meseta (Pplat) debe limitarse a las presiones transmural meseta menores a 35 cmH<sub>2</sub>O:  $P_{platm} = P_{plat} - PIA/2$ . Los pacientes con riesgo de HIA pueden presentar mayor riesgo de edema pulmonar.

### Efectos sobre la Función Cardiovascular

La HIA está asociada con numerosos efectos sobre el sistema cardiovascular causados por múltiples factores. En primer lugar, debido al movimiento craneal del diafragma durante la HIA, la presión intratorácica aumentará. Diversos estudios han demostrado que 20-80% de la PIA se transmite al tórax.

Esto lleva a la compresión cardíaca y reducción de volumen diastólico final. En segundo lugar, la precarga cardíaca disminuye por disminución del retorno venoso desde el abdomen, y la poscarga sistémica, aumenta debido a compresión directa de los lechos vasculares y activación del sistema renina-angiotensina-aldoesterona, que producen disminución del gasto cardíaco. La tensión arterial media (TAM) inicialmente puede aumentar, debido a desviación de la sangre lejos de la cavidad abdominal, pero luego se normaliza o disminuye. Los efectos cardiovasculares son agravados por la hipovolemia y la aplicación PEEP, mientras que la hipervolemia tiene un efecto protector temporal.

La HIA también impacta en la fiabilidad de la monitorización hemodinámica, siendo la estimación de la Precarga la más afectada. Debido a la transmisión de las presiones abdomino-torácica, las presiones de llenado, presión venosa central (PVC) y presión de oclusión de arteria pulmonar (POAP), están falsamente elevadas en presencia de HIA, y no reflejan el verdadero llenado cardíaco. Debido a la complejidad fisiológica de los pacientes con HIA/SCA, la resucitación con fluidos basados en un valor absoluto de PAOP o de PVC debían evitarse. Aplicar factores de corrección, como el simple cálculo de restar la mitad de la PIA de la POAP o PVC puede proporcionar una estimación rápida de la verdadera presión transmural de llenado. Este hallazgo tiene implicaciones importantes en pacientes con HIA.

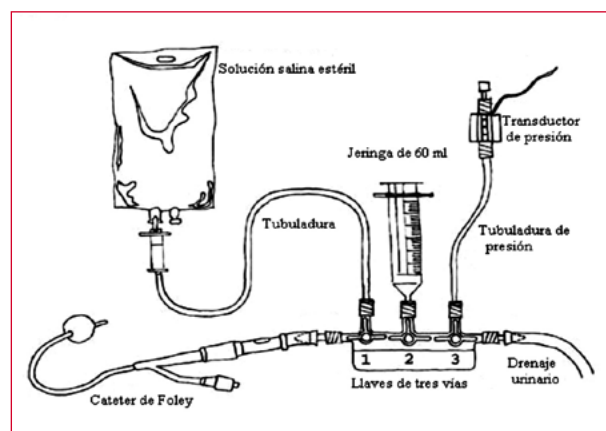
### Efecto de la HIA en el Manejo del paciente con hipertensión intracraneal (HEC)

Se ha observado una relación directa entre PIA y PIC en estudios en animales y humanos. Varios autores

avalan la hipótesis que el aumento de la PIC secundaria a HIA es causada por el aumento de la presión intratorácica, la que aumenta la PVC provocando disminución del retorno venoso cerebral y, por lo tanto, congestión venosa y edema cerebral. Algunos autores han demostrado el éxito del tratamiento de la HEC refractaria con descompresión abdominal o curarización. Por lo tanto, el monitoreo de la PIA es esencial para todos los pacientes con trauma de cráneo en riesgo de HEC o HIA (según los factores de riesgo publicados por la WSACS). En los pacientes con HEC, las medidas preventivas deben tratar de evitar un aumento de la PIA. El estado neurológico debe vigilarse con frecuencia en los pacientes con HIA. Evitar la hipervolemia en pacientes con HIA para evitar aumento de la PIC. Proporcionar tratamiento adecuado para la HIA, especialmente si existe HEC, especialmente en pacientes con trauma de cráneo grave (TEC). El TEC sigue siendo una importante causa de morbilidad y mortalidad en pacientes politraumatizados. Los resultados óptimos se asocian con la capacidad de mantener la PIC < 20 mmHg, con una PPC > 60 mm Hg. La HEC se trata generalmente con elevación de la cabecera de la cama, agentes hiperosmolares, sedación, normalización de la temperatura, y drenaje de LCR. En los casos de HEC refractaria al tratamiento, los barbitúricos o hiperventilación leve pueden ser útiles. La PPC se mantiene al limitar la PIC, así como con el apoyo cardiovascular con inotrópicos. La craneotomía descompresiva (CD) trata directamente la PIC elevada mediante la eliminación de una porción del cráneo y liberando el cerebro. Recientemente, se ha descrito en la literatura el uso de la laparotomía descompresiva (LD) para los pacientes con HEC refractaria.

### Conclusión

En los pacientes críticos con riesgo de HIA/SCA, sus presiones deben ser monitoreadas, sobre todo en aquellos con trauma torácico y TEC grave, debido a la transmisión de las presiones entre los diferentes compartimientos.(PIC, PIA, PPL), para evitar el desarrollo del Síndrome multicompartmental de elevada morbimortalidad.



**Técnica de Cheatham y Safcsak para medición de PIA (Modificación)**

**MEDICION DE PIA**

- 1- La presión debe ser expresada en mmHg (1 mmHG= 1,36 cm H<sub>2</sub>O)
- 2- La medición debe realizarse al final de la espiración.
- 3- En posición supina
- 4- El cero de referencia a nivel de la cresta iliaca, línea medio axilar.
- 5- Realizar la instilación con un volumen no mayor a 25 ml de solución salina (1 ml/ kg en niños de más de 20 kg (para la técnica vesical)
- 6- Medir a los 30 y 60 segundos luego de la instilación.

Hasta que otros métodos sean validados, el método vesical es considerado como "gold standard" para las mediciones de PIA intermitente.  
(El gold Standard para medición directa es la medición de la presión intraperitoneal)

**Bibliografía**

1. Increased Intra-Abdominal, Intrathoracic, and Intracranial Pressure After Severe Brain Injury: Multiple Compartment Syndrome, Scalea et al, J Trauma. 2007;62:647–656.
2. The polycompartment syndrome: towards an understanding of the interactions between different compartments. Malbrain et al, Intensive Care Med 2007;33:1869–1872
3. Abdominal Perfusion Pressure: A Superior Parameter in the Assessment of Intra-abdominal Hypertension. Cheatham et al, J Trauma. 2000;49:621– 627.
4. Effects of different tidal volumes in pulmonary and extrapulmonary lung injury with or without intraabdominal hypertension. Pelosi et al, Intensive Care Med DOI 10.1007/s00134-011-2451-6
5. Effects of positive end-expiratory pressure on respiratory function and hemodynamics in patients with acute respiratory failure with and without intra-abdominal hypertension: a pilot study. Pelosi et al /ccforum.com/content/13/5/R160
6. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study Crit Care Med 2005 Vol. 33, No. 2
7. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. Malbrain et al, Intensive Care Med 2004;30:822–829
8. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. Dalfino et al. Intensive Care Med 2008;34:707–713
9. It's time to measure intra-abdominal pressure to optimize hemodynamics. Pelosi et al. Intensive Care Med 2007;33:6–8
10. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. Vidal et al. Crit Care Med 2008 Vol. 36, No. 6
11. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. Manu L. N. G. Malbrain et al., Curr Opin Crit Care 2005; 1:156—171.
12. Relationship between Abdominal Pressure, Pulmonary Compliance, and Cardiac Preload in a Porcine Model. Malbrain et al, Critical Care Research and Practice Volume 2012, Article ID 763181,
13. Interaction between intra-abdominal pressure and positive-end expiratory pressure. Barbas et al. CLINICS 2009; 64(2):105-12
14. Respiratory variation of intra-abdominal pressure: indirect indicator of abdominal compliance? Sturini et al. Intensive Care Med DOI 10.1007/s00134-008-1155-z

.....

## TRAUMA

# Pautas para el manejo adecuado del Quemado crítico

DR. GUILLERMO ENRIQUE RAMOS

---

La piel, como el órgano más extenso del organismo, confiere funciones de protección contra influencias externas (mecánicas, químicas, físicas e infecciosas); transmiten los mensajes táctiles y sensitivos, interviene en la regulación de la temperatura corporal, la pérdida de líquidos, y en la producción de vitamina D.

Las quemaduras son un tipo de lesión traumática causada por agentes térmicos, eléctricos, químicos o radioactivos que afectan la cubierta dermo-epidérmica en diferente extensión y profundidad.

La gravedad de un paciente con quemaduras está asociada a la magnitud de la quemadura, y la vulnerabilidad del huésped. La magnitud de la quemadura se relaciona con la extensión y la profundidad de la quemadura. La vulnerabilidad del huésped se relaciona con la edad, las enfermedades pre-existentes, lesiones por trauma asociado o lesión por inhalación de humo.

Se ha observado una reducción sostenida de la morbimortalidad asociada a las quemaduras debido al desarrollo de protocolos de resucitación, mejoría en el soporte ventilatorio, modulación de la respuesta hipermetabólica, el control de infecciones, el cierre temprano de heridas y el soporte nutricional temprano.

Se recomienda una pronta consulta al equipo especializado en el manejo de quemaduras ante toda quemadura mayor del 20% (en los niños y gerontes mayores del 10%), quemaduras profundas, quemaduras eléctricas, químicas, síndrome de lesión inhalatoria, trauma asociado, quemaduras en áreas especiales (cara, manos, genitales), pacientes con enfermedades pre-existentes o embarazo.

El shock hemodinámico debe ser prevenido, para lo cual hay fórmulas que permiten estimar las pérdidas de líquidos dentro de las primeras 24 hs. La reposición debe iniciarse precozmente para lo cual se sugiere la utilización de accesos venosos periféricos de alto flujo, aun sobre superficies quemadas (las mismas serán remplazadas ni bien pueda estabilizarse el paciente). La utilización de accesos intraóseos puede ser una alternativa para pacientes de cualquier edad. Considerando el requerimiento prolongado de catéteres vasculares, los PICC podrían ser una alternativa. Se utiliza la fórmula de Parkland que estima la reposición de 4 ml/kg/%. En un paciente de 70 kg con una superficie corporal quemada (SCQ) de 50% se estima un requerimiento de 14 litros en 24 hs. La mitad se calcula para las primeras 8 hs. Debido al alto requerimiento de volumen, el Ringer Lactato es el cristaloides recomendado porque genera menos modificaciones hidroelectrolíticas y del estado ácido base. Por el aporte

de potasio debe ser evitado en las primeras horas de un paciente con rabdomiólisis (ej., quemadura eléctrica de alto voltaje). Las soluciones salinas hipertónicas se han asociado a complicaciones como disfunción renal, por lo que no deben ser utilizadas regularmente. Los coloides son objeto de controversia y se sugiere evitarlos dentro de las primeras 8 hs, y luego utilizarlos sólo en caso de respuesta inapropiada, a pesar del incremento del ritmo de infusión de líquidos, con el objetivo de evitar las consecuencias de la sobrehidratación (síndrome compartimental abdominal, profundización de heridas, síndrome compartimental de extremidades, insuficiencia respiratoria).<sup>1</sup> Las metas de la resucitación son controladas mediante los signos vitales y la diuresis para la mayoría de los pacientes en la mayoría de los centros.<sup>2</sup> El objetivo de la hidratación es lograr un ritmo diurético de 0.5 mL/kg/hr en adultos y de 0.5–1.0 mL/kg/hr en niños menores de 30 kg. En rabdomiólisis debe incrementarse a 2 ml/kg/hr. Datos del laboratorio (EB, lactato), monitoreo de la precarga, del gasto cardíaco o la perfusión tisular pueden ser de utilidad en pacientes críticos, pacientes con baja reserva cardiopulmonar o mala respuesta terapéutica. Para el control del dolor y la ansiedad se prefiere la utilización de opiodes (morfina) intravenosos, ya que la absorción puede ser errática utilizando otras vías de administración en el paciente en shock. Los pacientes quemados graves tienen alta incidencia de delirium, el mejor control del dolor con opiodes y la menor utilización de benzodicepinas reducirían el mismo.<sup>3</sup>

## Intoxicación por inhalación de humo

El humo es definido por la mezcla de gases y partículas aerosolizadas generadas por la combustión. Es producido por dos procesos: oxidación y pirolisis. Los productos de la combustión pueden generar daño por 4 mecanismos: 1) trauma térmico, 2) hipoxia, 3) toxinas broncopulmonares, y 4) toxinas sistémicas. La inhalación de monóxido de carbono y de ácido cianhídrico son causas importantes de las muertes en el lugar del siniestro y causas de disfunciones neurológicas graves. El monóxido de carbono tiene alta afinidad por la hemoglobina provocando hipoxia anémica. El ácido cianhídrico tiene afinidad por la mitocondria provocando hipoxia histotóxica. Debemos sospechar intoxicación con monóxido de carbono en todo paciente expuesto a humo, en ambiente cerrado, con algún síntoma neurológico (desde cefalea hasta el coma). La oxigenación de la sangre (PaO<sub>2</sub>, y SaO<sub>2</sub>) no se ven afectados, por lo que el diagnóstico debe realizarse mediante la medición de carboxihemog-

lobina. El tratamiento consiste en administrar oxígeno a 100%, lo que reduce la vida media de la COHb de 4 a 1 hora. La utilización de cámara hiperbárica la reduce a 20 minutos, pero la necesidad de trasladar al paciente, la dificultad para mantener un tratamiento y monitoreo intensivo durante la misma, reducen los candidatos a recibir este tratamiento. Se la recomienda para pacientes que han tenido síntomas neurológicos importantes o persistentes, embarazadas, cardiopatía isquémica o dosificación de carboxihemoglobina mayores de 40% en pacientes trasladables.

La intoxicación con ácido cianhídrico, compuesto común en la combustión de construcciones modernas, tiene también un efecto inmediato, principalmente neurológico, produciendo muerte temprana en la mayoría de los casos. Los sobrevivientes pueden evidenciar acidosis láctica, pinzamiento de la diferencia arterio-venosa. La desintoxicación a través de una enzima endógena (rodhanasa) ubicua, pero principalmente hepática, requiere una pronta reanimación cardiopulmonar. Puede utilizarse tiosulfato de sodio (8 gr en 3-5 min/iv) que va a aportar sustrato a esta enzima. Altas dosis de hidroxocobalamina (4 gr/iv) pueden ayudar a quelar el ácido cianhídrico. La utilización de nitritos produce metahemoglobinemia que también va a quelar el ácido cianhídrico, pero su utilización es riesgosa en pacientes con carboxihemoglobine-mia, por la reducción de hemoglobina funcionante, por lo que se recomienda evitarla hasta tanto sea descartada la intoxicación con monóxido de carbono.

La lesión inhalatoria incrementa el requerimiento de fluidos y la morbi-mortalidad estimada por la quemadura. La obstrucción aguda de la vía aérea ocurre en 20-30% de los pacientes hospitalizados con lesión inhalatoria, su rápida evolución puede poner en riesgo la vida del paciente sino se logra una temprana permeabilización de la vía aérea.<sup>4</sup> El antecedente de exposición al humo, en un ambiente cerrado, con quemaduras en cara y mucosas, esputo carbonáceo, ronquera, estridor, disnea son altamente sugestivos de compromiso inhalatorio y ameritan la realización temprana de una fibrolaringoscopia o fibrobroncoscopia en el paciente estable, o la inmediata intubación translaringea en el paciente inestable o que deba ser trasladado. La quemadura extensa y profunda de cara y cuello amerita la inmediata intubación translaringea. Si bien es preferible una intubación temprana en un paciente en que se podría haber evitado, a un intento fallido de intubación por una decisión tardía, recordar que la misma no está exenta de riesgos por lo que no debería realizarse rutinariamente en todo paciente con quemadura facial. La estrategia ventilatoria en los pacientes con lesión inhalatoria coincide con el concepto de mantener reclutadas la mayor cantidad de unidades alveolares funcionantes, evitar la sobre distensión y los cambios de presión excesivos, controlar la concentración de oxígeno, medidas similares al manejo de pacientes con injuria pulmonar/distres respiratorio de otras causas. La ventilación de alta frecuencia tipo jet puede ser efectiva para movilizar secreciones y minimizar la presión en la vía aérea. Las nebulizaciones con heparina/n-acetilcisteína podrían ser útiles para reducir los tapones, mejorar la oxigenación, reducir la presión intratorácica

y la morbi mortalidad asociada a la lesión inhalatoria.<sup>5</sup> Puesto que cerca del 70% de los pacientes con lesión inhalatoria desarrollarán neumonía, son indispensables las medidas de prevención como la elevación de la cabecera a 30°, la rotación del paciente, la higiene oral, la profilaxis gastrointestinal.<sup>6</sup> La utilización de antibioticoterapia profiláctica no está recomendada, pero un trabajo de España utilizando descolonización intestinal selectiva y ceftriaxona sistémica los primeros 4 días, demostró una reducción de la mortalidad y de la neumonía temprana.<sup>7</sup> El riesgo de esta estrategia es el desarrollo de resistencia bacteriana, especialmente en unidades con alta tasa de resistencia.<sup>8</sup>

Determinar la profundidad de las quemaduras permite evaluar la gravedad del paciente. Las quemaduras superficiales (tipo A de Benaim) pueden ser eritematosas o flictenulares, son hiperémicas e hiperalgésicas, ya que sólo afectan epidermis y dermis superficial, suelen cerrar sin secuelas. Las quemaduras intermedias (tipo AB) afectan la epidermis y la dermis en proporción variada. Con un tratamiento adecuado tiene chances de cerrar espontáneamente. Las quemaduras profundas (tipo B) afectan todo el espesor dermoepidérmico, no tienen posibilidad de regeneración, al deshidratarse pierden la características de elasticidad, son acartonadas y no tienen sensibilidad. Cuando afectan una extremidad en toda su circunferencia pueden producir síndrome compartimental requiriendo la temprana intervención quirúrgica (escarotomías) para evitar el compromiso de las estructuras subyacentes. Cuando las mismas afectan el tronco pueden afectar la expansión pulmonar por lo que también requerirán escarotomías de liberación. Las quemaduras tipo B requerirán, luego de la etapa de resucitación, la remoción temprana y cobertura con sustitutos transitorios (piel cadavérica, piel de cerdo, sustitutos sintéticos) y/o definitivos (autoinjertos) dependiendo de la disponibilidad de los mismos. La extensión de las quemaduras se determinará utilizando la regla de 9. <sup>Figura 1.</sup> La cara palmar de la mano del paciente equivale al 1% de su superficie corporal.

Si el paciente va a ser derivado dentro de las primeras 12 hs y en ausencia de riesgo de síndrome compartimental, las heridas pueden ser envueltas en sábanas limpias, evitando la contaminación y la pérdida de calor. Si el paciente permanecerá en nuestra unidad un tiempo más prolongado, se sugiere la cobertura con antisépticos cada 12-24 hs para prevenir la colonización/infección de las heridas. El antiséptico más utilizado es la sulfadiazina de plata. No se recomienda la utilización sistemática de profilaxis antimicrobiana sistémica, aunque la misma podría tener utilidad en la prevención de pérdidas de autoinjertos o en los pacientes de alto riesgo de bacteriemia (escarotomías en quemaduras mayores de 40% con más de 10 días de evolución, patologías de riesgo de endocarditis infecciosa).

La respuesta hipermetabólica en pacientes con quemaduras se caracteriza por estado circulatorio hiperdinámico, hipercatabolismo (masiva pérdida de proteínas y lípidos, insulino resistencia) y alteración de la respuesta inmunológica. La atenuación de la respuesta hipermetabólica es un componente esencial en el manejo del pa-

ciente quemado grave. Las medidas que han probado ser efectivas para tal efecto son la termoneutralidad del ambiente (para evitar la pérdida de calor), la eliminación temprana del tejido desvitalizado con la cobertura inmediata, la utilización de beta bloqueantes, la insulino-terapia y el control glucémico, el adecuado manejo del dolor y el disconfort, la nutrición enteral temprana y la utilización de nutrientes específicos (glutamina). La utilización de tratamiento anabólico (oxandrolona, hormona de crecimiento), podría tener un rol en el control de la depleción de la masa muscular.<sup>9</sup>

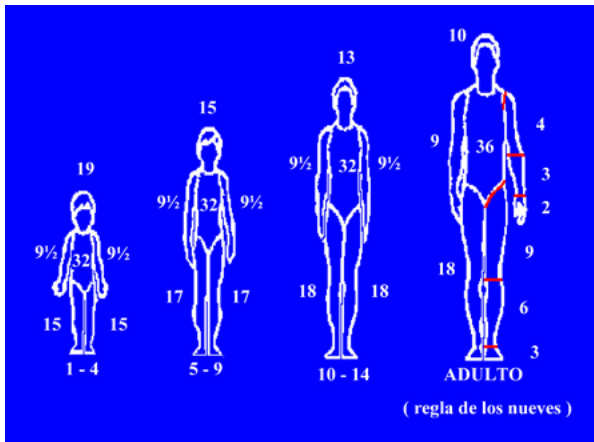


Figura 1. Estimación de superficie corporal.

## Referencias

1. Lawrence A, Faraklas I, Watkins H, Allen A, Cochran A, Morris S, Saffle J. Colloid administration normalizes resuscitation ratio and ameliorates "fluid creep". *J Burn Care Res*. 2010; 31: 40-47.
2. Greenhalgh D. Burn resuscitation: The results of the ISBI/ABA survey. *Burns* 2010; 36: 176-182.
3. Agarwal V, O'Neill PJ, Cotton BA, et al. Prevalence and risk factors for development of delirium in burn intensive care unit patients. *J Burn Care Res* 2010; 31:706-715.
4. Mlcak R, Suman O, Herndon D. Respiratory management of inhalation injury. *Burns* 2007; 33: 2-13.
5. Miller A, Rivero A, Ziad S, Smith D, Elamin E. Influence of nebulized unfractionated heparin and N-acetylcysteine in acute lung injury after smoke inhalation injury. *J Burn Care Res*. 2009; 30: 249-256.
6. Michael J, Mosier, MD, Tam N. Pham. American Burn Association Practice Guidelines for Prevention, Diagnosis, and Treatment of Ventilator-Associated Pneumonia (VAP) in Burn Patients. *J Burn Care Res* 2009; 30:910-928.
7. de La Cal M, Cerdá E, García-Hierro P, van Saene H, Gómez-Santos D, Negro E, Lorente J. Survival benefit in critically ill burned patients receiving selective decontamination of the digestive tract: a randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *Ann Surg*. 2005; 241: 424-430.
8. Church D, Elsayed S, Reid O, Winston B, Lindsay R. Burn Wound Infections. *Clin Microb Rev* 2006; 19: 403-434.
9. Williams F, Herndon D, Jeschke M. The hypermetabolic response to burn injury and interventions to modify this response. *Clin Plast Surg*. 2009; 36: 583-596.

## VÍA AÉREA

# Extubación no planificada: Impacto en la evolución de los pacientes en Cuidados Intensivos

DR. HÉCTOR S. CANALES

Especialista en Medicina Intensivista. Médico de UTI, Hospital San Martín, La Plata. Director del Comité de Trauma, SATI.

El paciente internado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) presenta riesgos de seguridad, incluyendo un mayor riesgo de errores médicos. Una gran proporción de pacientes ingresados en la UCI requieren intubación traqueal y/o ventilación mecánica; ambas plantean riesgos de eventos adversos.

Una **Extubación no planificada** se define como el retiro prematuro del tubo endotraqueal en un paciente que recibe soporte ventilatorio mecánico (extubaciones deliberadas no planificadas), o durante la atención del personal médico y de enfermería (extubación accidental).

Los estudios realizados en los últimos 10 años informaron tasas de extubación no planificada que van desde 0,5 hasta 35,8 (mediana de 7,3 [4,0 -11]), extubaciones no planificada por cada 100 pacientes ventilados, o de 0.1 a 4.2 extubaciones no planificadas por cada 100 días de intubación (mediana de 0,9 [0,6 -1,7]).

Las **auto-extubaciones** son la mayoría de extubaciones no planificadas

Entre los factores de riesgo se ha identificado la presencia de inquietud o agitación, un nivel de conciencia superior y/o uso inadecuado de sedación

## Complicaciones de la extubaciones no planificadas

### Complicaciones de la extubación

Han sido reportadas complicaciones inmediatamente después de extubaciones no deseadas, tales como trauma de laringe o de cuerdas vocales, dificultad respiratoria prolongada, paro respiratorio, taquicardia ventricular, hipotensión y vómitos, con la posible aspiración en el 22% de este grupo de pacientes. Las complicaciones hemodinámicas o de la vía aérea se encontraron en el 72% de los pacientes. Estas incluyen hipotensión (35%), taquicardia (30%), hipertensión (14%), múltiples intentos de laringoscopia (22%), laringoscopia difícil (16%), intubación difícil (14%), hipoxemia (14%), e intubación esofágica (14%).

### Complicaciones relacionadas con la reintubación

Las tasas de reintubación van desde el 1,8% al 88% (mediana 45,8%, [37,5%-58,1%]). Mort reportó una tasa similar para intubación de emergencia (30%) y encontró que

la reintubación se asoció con una alta tasa de intubación difícil e hipoxemia. Las tasas de reintubación después de la extubación no planificada varía según la población estudiada (quirúrgica vs. médica), el tipo de extubación no planificada (deliberada contra accidental), y el nivel de soporte ventilatorio (destete en comparación con ventilación mecánica total). La mayoría de los pacientes (62% -74%) se re-intubaron dentro de la primera hora de la extubación accidental.

Las tasas de reintubación fueron similares entre los pacientes médicos y los quirúrgicos, con tasas entre el 3,4% y el 74 % (mediana 44,8 [40,5-48]), en pacientes médicos, y del 22,6% al 88% (mediana 42, [32,7 -58,2]) en los pacientes de origen quirúrgico.

La reintubación fue menos frecuente durante el destete de la ventilación mecánica, con tasas de entre el 15 al 30% y el 30% (mediana 15,6 [15,1-26,4]) en comparación con los pacientes en ventilación mecánica total, cuyas tasas de reintubación oscilaron entre el 61% y el 81% (mediana 76 [64,7 -80,1]). Los pacientes que se extubaron tuvieron tasas de reintubación entre el 0% al 50% (mediana 39 [25,3-51,0]), mientras que los pacientes con extubación accidental tuvieron tasas del 7% al 100% (mediana 100 [30,2 -100]).

El análisis multivariado de los diferentes estudios demostró que la probabilidad de reintubación se asoció con la edad, el tipo de extubación no planeada, el modo ventilatorio, las variables ventilatorias previas, y el nivel de conciencia. Los factores específicos de riesgo fueron una edad mayor de 65 años, extubación accidental, soporte ventilatorio total, las modalidades ventilatorias asistida / controlada, ventilación controlada por volumen con una frecuencia ventilatoria mayor a 6/minuto, pH arterial >7,45 y una PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor de 200 a 250 mmHg, ambos antes de la extubación no planificada, escala de Coma de Glasgow de menos de 11 puntos, pacientes no quirúrgicos, diagnóstico de neumonía y la presencia de co-morbilidades.

### Resultados de la extubación no planificada

Se ha evidenciado una ventilación mecánica prolongada y una mayor estadía hospitalaria y en la UCI en los pa-



cientes que experimentan extubaciones no planificadas, se atribuyeron a los pacientes que requirieron reintubación después de la extubación no planificada. Un estudio de casos y controles llevado a cabo por De Groot et al. demostró que los pacientes en los cuales no era necesario la reintubación después de la extubación no planificada, tenían una menor duración de la estadía hospitalaria y en la UCI, menor tiempo de intubación total, y menor mortalidad tanto en la UCI como hospitalaria, en comparación con los pacientes en ventilación mecánica y que se extubaron en forma no planificada y que requirieron reintubación.

Los pacientes reintubados incurrieron en mayores costos hospitalarios y exigieron más atención crónica, con una mayor incidencia de neumonía asociada al ventilador (riesgo relativo 1,8), que a su vez se asoció con eventos accidentales de extubación no planificadas (riesgo relativo 5,3) que en los no reintubados. Los resultados de los diferentes estudios, sobre mortalidad son inconsistentes con la extubación no planificada, hay pacientes que tienen una mayor mortalidad, otros con menor mortalidad, o sin cambios en la misma, en comparación con pacientes que no tienen una extubación no planificada.

La reintubación, **si** se asocia con mayor mortalidad en aquellos con extubación no planificada.

### Medidas de Prevención

Aunque numerosos estudios se han publicado desde hace más de 20 años sobre extubación no planificada, sólo unos pocos estudios evaluaron la eficacia de las medidas preventivas para reducir la incidencia de la extubación no planificada.

Los programas de mejoría continua en la calidad han logrado reducir las extubaciones no planificadas, y estos incluyen la participación de múltiples intervenciones centradas principalmente en la recolección de datos, la normalización de los procedimientos, la educación del personal, la vigilancia del personal, y la identificación y manejo de los pacientes de alto riesgo

Tranquilizar al paciente (no siempre con éxito) con uso de sedantes es controvertido.

Con respecto a la restricción de las extremidades, la mayoría de los estudios arrojan datos inconcluyentes al respecto

Hay que tener cuidado con las fuerzas aplicadas al tubo endotraqueal (TET)

Una colocación apropiada del extremo del TET (4-5 cm. por encima de la carina)

Uso de dispositivos especiales para la fijación del TET

Vigilancia constante, teniendo en cuenta que puede repetirse.

Identificar los pacientes en plan de destete de la ARM

Entrenamiento de las enfermeras: enfermeras con menos de 4 años en el servicio, mayor incidencia de autoextubación.

### Conclusión

La identificación de factores de riesgo para extubación no planificada puede ser útil en la reducción de la misma. La extubación no planificada y las tasas de reintubación eventuales deben ser aplicadas a un programa de calidad en la UCI.

### Bibliografía

1. de Groot RI, Dekkers OM, Herold IHF, de Jonge E, Arbois MS: Risk factors and outcome after unplanned extubations on the ICU: a case-control study. *Crit Care* 2011, 15:R19.
2. Whelan J, Simpson SQ, Levy H: Unplanned extubation: predictors of successful termination of mechanical ventilatory support. *Chest* 1994, 105:1808-1812.
3. Boulain T: Unplanned extubations in the adult intensive care unit: a prospective multicenter study: association des Réanimateurs du Centre-Ouest. *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 157:1131-1137.
4. Atkins PM, Mion LC, Mendelson W, Palmer RM, Slomka J, Franko T: Characteristics and outcomes of patients who self-extubate from ventilatory support: a case-control study. *Chest* 1997, 112:1317-1323.
5. Krinsley JS, Barone JE: Unplanned extubation in the ICU. *Chest* 2005, 128:560-566.
6. Carrion MI, Ayuso D, Marcos M, Paz Robles M, de la Cal MA, Alia I, Esteban A: Accidental removal of endotracheal and nasogastric tubes and intravascular catheters. *Crit Care Med* 2000, 28:63-66.
7. Chevron V, Menard JF, Richard JC, Girault C, Leroy J, Bonmarchand G: Unplanned extubation: risk factors of development and predictive criteria for reintubation. *Crit Care Med* 1998, 26:1049-1053.
8. Chiang AA, Lee KC, Lee JC, Wei CH: Effectiveness of a continuous quality improvement program aiming to reduce unplanned extubation: a prospective study. *Intensive Care Med* 1996, 22:1269-1271.
9. Listello D, Sessler CN: Unplanned extubation: clinical predictors for reintubation. *Chest* 1994, 105:1496-1503.
10. Betbese AJ, Perez M, Ela B, Rialp G, Mancebo J: A prospective study of unplanned endotracheal extubation in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1998, 26:1180-1186.
11. Epstein SK, Nevins ML, Chung J: Effect of unplanned extubation on outcome of mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2000, 161:1912-1916.
12. Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB: Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997, 112:186-192.
13. Philip Moons, Kristine Sels, Wilfried De Becker, Sabina De Geest, Patrick Ferdinande, Development of a risk assessment tool for deliberate self-extubation in intensive care patients *Intensive Care Med* (2004) 30:1348–1355.
14. Paulo Sergio Lucas da Silva, and Marcelo Cunio Machado Fonseca, Unplanned Endotracheal Extubations in the Intensive Care Unit: Systematic Review, Critical Appraisal, and Evidence-Based Recommendations *Anesth Analg* 2012;114:1003–14.

## VÍA AÉREA

# Traqueotomía percutánea o quirúrgica, ¿cuándo elegir cuál?

DR. NÉSTOR RAIMONDI, DR. GUILLERMO CHIAPPERO

Desde el advenimiento de la Traqueotomía Percutánea (TP), han cambiado diversos aspectos de la traqueotomía en el paciente crítico. Asimismo, durante el desarrollo de las diferentes técnicas actuales, se han ido modificando las mismas para volver indicaciones las que inicialmente se consideraban contraindicaciones de la TP. Sin duda, que aún existen indicaciones para la Traqueotomía Quirúrgica (TQ)

A continuación se describirán indicaciones y ventajas de la TP y TQ.

## Ventajas de la Traqueotomía Percutánea (TP) sobre la Traqueotomía Quirúrgica (TQ)

- 1- La TP se puede realizar en la cama del paciente, sin tener que sacarlo de la UTI. Esto es importante, sobre todo en los pacientes en Ventilación Mecánica y que están dependientes de altas fracciones de oxígeno y PEEP, lo que significaría un riesgo en la movilización de estos pacientes.
- 2- Por lo anterior, la TP no ocupa tiempo de quirófano
- 3- No requiere del tiempo del anestesiólogo
- 4- Sólo requiere del material provisto en los equipos de traqueotomía percutánea y no de otro material quirúrgico.
- 5- La TP requiere de menor cantidad de personal para ser realizada que la TQ. El médico encargado de manejar la vía aérea del paciente y el que realiza la TP.
- 6- La TP presenta menor incidencia de complicaciones a corto y largo plazo, lo cual significa menores índices de tratamientos ulteriores sobre la vía aérea del paciente en los cuales se realizaron TQ. Las complicaciones pueden ser invalidantes para el paciente, y los tratamientos para tratar las complicaciones son costosos y largos.
- 7- La TP permite mejor sellado peri cánula que la TQ, lo cual evita la salida de secreciones peri cánula, minimizando el riesgo de celulitis periostomía.
- 8- La TP permite pronar al paciente más fácilmente que cuando se realiza una TQ, sin tener riesgo de que la cánula traqueal se desplace con esta maniobra.
- 9- La TP presenta un rápido cierre del ostoma cuando se retira la cánula; esto ocurre por la ausencia de ostomización y porque no se requiere tejido de granulación para el cierre de los planos anatómicos. Esto estaría justificando los mejores resultados estéticos de la TP sobre la TQ
- 10- Menor sangrado que la TQ
- 11- Menor infección periostoma que la TQ
- 12- En los pacientes en que previamente se ha realizado TQ, es muy dificultosa la realización de las TP, por la presencia de tejido granulomatoso cicatrizal. No ocurre lo mismo en los pacientes que previamente se han realizado en varias oportunidades (2 ó 3) TP; en estos casos, no hay dificultad en realizar nuevamente una TP
- 13- Mejores resultados estéticos. La TP solo deja una cicatriz, que corresponde a la incisión que se realiza de, 1 a 1.5 cm., que se pierde en el pliegue del cuello. No deja retracciones como lo hace la TQ. Esto se explica, porque en la TP no se realiza fijación de la tráquea a la piel (ostomización), además de no tener que incidir los cartílagos traqueales.
- 14- Menor tiempo en la realización del procedimiento. La TP es un procedimiento que, realizado por médicos entrenados, se puede hacer en pocos minutos. Hay evidencia de poder utilizar la TP, en la vía aérea de emergencia, con operadores entrenados.
- 15- Debido a que es menos invasiva que la TQ, la TP ayuda en la decisión de realizar la TP más tempranamente que la TQ.
- 16- En el grupo de pacientes con patología esofágica, que requieren esofagostomía, la TP es más fácilmente realizable y más segura que la TQ.
- 17- En el grupo de pacientes con cirugía cardiorábrica, la TP es considerada de primera elección por la disminución del riesgo de mediastinitis.

Es importante destacar que hay que individualizar en términos de tiempo y de técnicas percutáneas a cada paciente, dependiendo de las características clínicas de cada paciente, y no de resultados globales.

## Ventajas de la TQ sobre la TP

1. La TP es un método que requiere de personal muy entrenado para su realización, y que tiene una curva de aprendizaje alta, para poder minimizar las complicaciones del procedimiento. Está demostrado que cuanto más entrenado está el personal que realiza la TP, es menor la incidencia de complicaciones.
2. Cuando se está dentro de la curva de aprendizaje del método y en algunas de las técnicas de TP, se puede requerir de control endoscópico o ecográfico
3. El recambio de cánula, si el paciente lo requiere, se recomienda siempre realizarlo con guía o tutor, dado que rápidamente se cierran los anillos en el caso de la TP. En la TQ, se realiza ostomía de la tráquea, por lo que el cierre de la misma demora más tiempo.
4. Contraindicada en pacientes pediátricos, por la inmadurez de los cartílagos traqueales.

5. Contraindicada en coagulopatías, como en cualquier otro método por punción, hasta normalizar parámetros de coagulación.
6. No es recomendable realizar la TP cuando existen tumores o infección en el sitio de punción subcricoidea.

### Bibliografía

1. Tibballs J, Robertson C, Wall R. Tracheal ulceration and obstruction associated with flexible Bivona tracheostomy tubes. *Anaesth Intensive Care*. 2006;34(4):495–497.
2. Scales DC, Thiruchelvam D, Kiss A, et al. The effect of tracheostomy timing during critical illness on long-term survival. *Crit Care Med*. 2008;36(9):2547–2557.
3. McWhorter AJ. Tracheotomy: timing and techniques. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;11:473–479.
4. Ciaglia P, Fersching R, Syniec C. Elective percutaneous dilatational tracheostomy: a new simple bed-side procedure—preliminary report. *Chest*. 1985;87:715–717.
5. Al-Ansari MA, Hijazi MH. Clinical review: Percutaneous dilatational tracheostomy. *Crit Care*. 2005;10:202.
6. Brantigan CO, Grow JB. Cricothyroidotomy: elective use in respiratory problems requiring tracheotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1976;71:79–80.
7. Griggs WM, Myburg JA, Worthley LIG. A prospective comparison of a percutaneous tracheostomy technique with standard surgical tracheostomy. *Intensive Care Med*. 1991;17:261–263.
8. Türkmen A, Altan A, Turgut N, et al. Comparison of percutaneous dilatational tracheostomy with surgical tracheostomy. *Middle East J Anesthesiol*. 2008;19(5):1055–1067.
9. Friedman Y, Fildes J, Mizock B, et al. Comparison of percutaneous and surgical tracheostomies. *Chest*. 1996;110(2):480–485.
10. Melloni G, Muttini S, Gallioli G, et al. Surgical tracheostomy versus percutaneous dilatational tracheostomy. A prospective-randomized study with long-term follow-up. *J Cardiovasc Surg*. 2002;43(1):113–121.
11. Whitley E, Ball J. Statistics review 4: sample size calculations. *Crit Care*. 2002;6(4):335–641.
12. Westphal K, Maeser D, Scheifler G, et al. A new single-dilator technique for percutaneous tracheostomy. *Anesth Analg*. 2003;96:229–232.
13. Heikkinen M, Aarnio P, Hannukainen J. Percutaneous dilatational tracheostomy or conventional surgical tracheostomy? *Crit Care Med*. 2000;28(5):1399–1402.
14. Targarona EM, Balague C, Knook MM, et al. Laparoscopic surgery and surgical infection. *Br J Surg*. 2000;87:536–544.
15. Iwanaka T, Arkovitz MS, Arya G, et al. Evaluation of operative stress and peritoneal macrophage function in minimally invasive operations. *J Am Coll Surg*. 1997;184:357–363.
16. Dulguerov P, Gysin C, Perneger TV, et al. Percutaneous or surgical tracheostomy: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 1999;27:1617–1625.
17. Friedman Y, Mizock BA. Percutaneous versus surgical tracheostomy: procedure of choice or choice of procedure. *Crit Care Med*. 1999;27:1684–1685.
18. Caldicott LD, Oldroyd GJ, Bodenham AR. An evaluation of a new percutaneous tracheostomy kit. *Anaesthesia*. 1995;50:49–51.
19. Dongelmans DA, Van Der Meer NJ, Schultz MJ. Percutaneous dilatational tracheotomy in intensive care patients: technique, indications and complications. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2003;147(48):2370–2374.
20. Van Heerden PV, Webb SAR, Power BM, et al. Percutaneous dilatational tracheostomy: A clinical study evaluating to system. *Anaesth Intens Care*. 1996;24:56–59.
21. Leinhardt DJ, Mughal M, Bowles B, et al. Appraisal of percutaneous tracheostomy. *Br J Surg*. 1992;79:255–258.
22. Oliver ER, Gist A, Gillespie MB. Percutaneous Versus Surgical Tracheotomy: An Updated Meta-Analysis. *Laryngoscope*. 2007;117(9):1570–1575.
23. Delaney A, Bagshaw SM, Nalos M. Percutaneous dilatational tracheostomy versus surgical tracheostomy in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. [Crit Care](#). 2006;10(2):R55.

.....